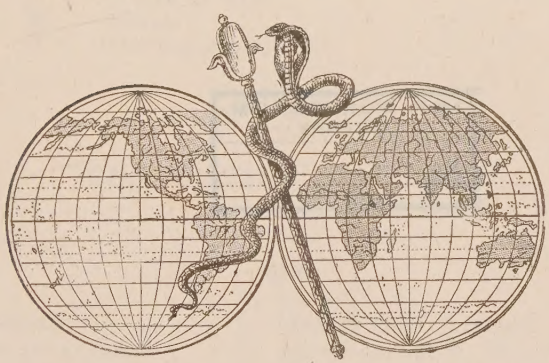
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VII — 1914

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

IMP. BUR. ENTOM.
— LIBRARY —
No. 312.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1914

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle..... MM. Dyé, Pottevin et Prévôt.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W, en mission au Nyassaland.
W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].
S. Kitasato, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII[e].
Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
Th. Smith, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*
A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F*
A. Billet, Médecin principal 1[re] Cl. A T, Directeur Service de Santé, Corps d'Occupations Macoc Oriental, *M F.*
R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F.*

COUTEAUD, Médecin général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *M F.*

DELRIEU, ancien Médecin inspecteur T C, 10, rue J. M. de Hérédia, Paris, *M F.*

Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*

GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*

JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*

A. LAVERAN, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

A. LE DENTU, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*

LEMOINE, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1er Corps, Lille, *M F.*

A. LUCET, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe.

MOTY, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.

NIMIER, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14e Corps, Lyon, *M F.*

J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20e Corps, Nancy.

H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*

H. VINCENT, MAM, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*

R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

A. BORREL, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*

E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Saõ Paulo, Brésil (*12 février 1908*) (1).

E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*13 mars 1912*).

H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).

Ch. DOPTER, Médecin major 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, *M F.*

E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*

L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).

F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*

(1) Date de l'élection à la Société.

A. Henry, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort (*juillet 1913*).
Ch. Joyeux, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine (*février 1913*).
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*
M. Letulle, MAM, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).
E. Marchoux, anc Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Chef de Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rieux, Médecin-major 1re Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe (*janvier 1913*).
J. Rouget, Médecin princ. 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).
Simonin, Médecin-principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, Ve, *M F.*
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve (*12 février 1908*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
M. Weinberg, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.

F. Borel, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, *M F.*
J. Brault, Prof[r] Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *M F.*
A. Le Dantec, ancien Médecin M, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, anc. Médecin inspecteur T C, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, Comité technique de Santé, Ministère de la Guerre.
H. Soulié, Prof[r] Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2[e] Cl. T C, Prof[r] Ecole d'application, Marseille, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, V[e], *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Haïphong, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof[r] Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.

Sir William B. Leishman, Prof[r] Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthestrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 2[e] Cl. T C, Ministère des Colonies, Paris.
L. d'Anfreville, Médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal, en congé, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2[e] Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Lille.
P. Aubert. Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. Auché, Pharmacien 1[re] Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
A. Bartet, Médecin 1[re] Cl. M, Résident Hôpital maritime, Rochefort.
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1[re] Cl. M, Prof[r] Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. Bellot, Médecin-général 2[e] Cl. M, Chef Service central de Santé, Ministère de la Marine.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, détaché Institut Pasteur, Paris.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, attaché Institut Pasteur, Brazzaville.
G. Blin, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Service Santé Antilles, à Fort de France, Martinique.
G. Bouet, Administrateur 1[re] Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Prof[r] Ecole d'application, Marseille.
M. Bouilliez, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.

G. Bourret, Médecin-major 2e Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie, Hué, Annam.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
V. Brochard, Médecin-major 2e Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, ancien S.-Directeur Institut Pasteur Saïgon, en Congé.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C., Profr Ecole de Médecine, Tien-tsin, Chine.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit., Toulouse.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, sur *le Magellan*, Brest.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Nouv. Calédonie.
A. Conor, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
L. Couvy, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans,
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Directeur Laboratoire, Bouaké, Côte d'Ivoire
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgon, Cochinchine.
Emily, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de Santé, Guinée française, *M F.*
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.
A. Gaudcheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.

V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, à Madagascar.
H. Gros, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, sur l'affrété *La Loire.*
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccinogène Tchen tou, Sé-Tchouen, Chine.
J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Pnompenh, Cambodge.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
A. Lamoureux, Médecin-major 2e Cl. T C, au 5e Infanterie coloniale, Lyon.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé de mission antipaludique, Tananarive, Madagascar.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, au 22e Infanterie coloniale, Marseille.
M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Profr adjoint Ecole d'application, Marseille.
Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
Le Roy des Barres, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
L. Manceaux, Médecin-major 1re Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VIe corps d'armée, Châlons sur-Marne.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
J. Matignon, Médecin-major T C (h. c.), Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine Bordeaux, et à Châtel-Guyon (Puy-de-Dôme).
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Haïphong, Tonkin.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 2e Cl. A T, Hôpital Villemanzy, Lyon.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, au 6e Infanterie coloniale, Lyon.
Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé Guyane.

G. Pécaud, Vétérinaire A, T (h. c.) Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun, Ministère des Colonies, Paris.
A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 2e Cl. T C, au 23e Colonial, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. Trautmann, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
Troussaint, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé, Ministère de la Guerre, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Chef du Laboratoire milit. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. Bequaert, Chef de mission scientifique, Irumu, district de l'Irati, Congo belge.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.

J. Cardamatis, Prof[r] Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
M. Couto, Prof[r] Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Prof[r] Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Prof[r] Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Prof[r] Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Paviljoenstraat, 4, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.

A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption Paraguay.
E. A. Minchin, Profr Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62,
S. von Prowazek, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
D Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, 154, via Sicilia, Rome.
J. W. W. Stephens, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Profr Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.

C. M. Wenyon, Protozoologiste Ecole Médecine tropicale Londres, 7, Alexandra Park 7, Vallance Road, N.
W. L. Yakimoff, Directeur laboratoire mal. tropicales, Taschkent, Turkestan.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

SEPTIÈME ANNÉE 1914 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1914.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

MM. ARLO, CIUCA, MONFORT, RAYBAUD, ROUDSKY, ROW et SARRAILHÉ, élus membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*

* *

M. ROBERT, ne pouvant plus prendre part aux travaux de la Société, donne sa démission de membre correspondant.

Présentations

M. MESNIL offre à la Société un exemplaire du Rapport sur la Prophylaxie des Trypanosomiases, que M. ROUBAUD et lui ont présenté au Congrès international d'Hygiène et de Démographie, qui s'est tenu à Washington en septembre 1912.

M. ROUBAUD présente à la Société un exemplaire femelle à l'état vivant de *Glossina morsitans*. Cette mouche qui est la première mouche tsétsé introduite en vie dans les laboratoires tropicaux d'Europe, est issue à l'Institut Pasteur d'une pupe originaire de la Province du Bas-Saloum, aux confins du Sénégal et de la Gambie Anglaise. Cette mouche paraît devoir s'élever normalement en étuve à la température de 23-25° C.

Lésions osseuses précoces dans la lèpre constatées par la radiographie

Par P. COLOMBIER.

M'occupant, depuis quelques mois, de la radiographie du squelette des lépreux, j'ai eu dernièrement l'occasion de constater, au laboratoire de radiologie de l'hôpital Boucicaut, des lésions osseuses que l'examen clinique des malades ne faisait pas prévoir. Il s'agit d'une perte de substance à l'extrémité des phalangettes. Ces petits os, au lieu d'être, comme à l'état normal, terminés par une extrémité arrondie, sont nettement coupés en biseau comme s'il s'agissait d'une intervention chirurgicale. Les radiographies que je vous soumets permettent de se rendre facilement compte de ces lésions. Dans l'un de nos deux cas (L...) le pied gauche (fig. 1) surtout est atteint. Les orteils malades sont le 1er, le 2^{e} et le 5^{e}. Du côté droit (fig. 2) le 2^{e} et le 5^{e} présentent de plus légères atteintes. Dans le 2^{e} cas (R...) le pied gauche ne présente une altération nette qu'au 2^{e} orteil. Par contre ce malade est porteur d'une lésion de son squelette facial, siégeant sur les os propres du nez. La radiographie indique à ce niveau une réduction nette de la surface osseuse qui au lieu d'être losangique, affecte la forme d'une mince épine.

Nous croyions être le premier à faire cette observation de troubles osseux précoces à l'aide des rayons X, lorsque nous avons trouvé une indication bibliographique nous faisant connaître les recherches de M. T. MILLER (1) sur le même sujet. Nous croyons néanmoins faire œuvre utile en présentant aujourd'hui les photo-

(1) *Lancet*, 26 juillet 1913.

Fig. 1. — Pied gauche.

Fig. 2. — Pied droit.

graphies de ces malades, nous réservant d'apporter d'ici peu à la Société des observations plus nombreuses que nous sommes en train de recueillir.

Election d'un Membre titulaire

M. Sacquépée obtient 18 voix (élu).
M. Lagane, 1 voix.
Un bulletin blanc.

Décès de M. Elmassian

Le Président. — J'ai le regret d'avoir à annoncer la mort de M. Elmassian, Correspondant étranger de notre Société. M. Elmassian, alors qu'il était Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay, a étudié avec beaucoup de soin et de succès la maladie des Equidés, connue sous le nom de mal de caderas, qui a pris une grande extension dans l'Amérique du Sud, au Brésil, en Bolivie, au Paraguay et dans la République Argentine. C'est à M. Elmassian que revient l'honneur d'avoir découvert que cette maladie était une trypanosomiase et d'avoir donné la première description du trypanosome qui en est l'agent; ce trypanosome, bien distinct des trypanosomes d'Asie et d'Afrique, est caractérisé, comme on sait, par cette particularité que son centrosome est rudimentaire.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de M. Elmassian des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Comme les années précédentes, je crois devoir vous exposer, dans cette séance de janvier, l'état de notre Société et vous présenter un court résumé de nos travaux.

A la date du 1er janvier 1914, notre Société était composée comme il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires-honoraires	19
Membres titulaires	32
Associés français	20
Associés étrangers	20
Correspondants français	93
Correspondants étrangers	86
	290

Soit un total de 290 membres. Au 1er janvier 1913, la Société comptait 278 membres, la différence en plus pour 1914 est donc de 12 membres.

Nous avons eu à déplorer la mort de M. YVON, membre fondateur et trésorier-archiviste de la Société, mort qui a été pour nous une perte cruelle. J'ai rappelé en son temps les grands services que nous a rendus M. YVON, homme de science à la fois et administrateur hors ligne. M. TENDRON a bien voulu prendre la succession de M. YVON comme trésorier-archiviste de la Société ; nous lui en sommes très reconnaissants.

Nous avons eu également à déplorer la mort de deux Correspondants français, M. le Dr SALANOUE et M. le Dr AUDIAU et d'un Correspondant étranger, M. le Dr ELMASSIAN.

Un Correspondant français, M. ROBERT, a donné sa démission.

3 membres titulaires MM. GRANJUX, LUCET et WURTZ ont été nommés titulaires-honoraires.

MM. HENRY, JOYEUX, LANGERON, RIEUX, ROUBAUD, TENDRON ont été nommés membres titulaires.

MM. Arlo, Monfort, Ortholan, Raybaud, Sarrailhé ont été nommés Correspondants français; MM. Bequaert, Ciuca, Greig, Kinghorn, Migone, Roudsky, Row, Wellman, Correspondants étrangers.

*
* *

Des questions d'un grand intérêt pour l'hygiène de nos Colonies ont été mises, en 1913, à l'ordre du jour de la Société.

La prophylaxie des maladies causées par les moustiques et celle de la maladie du sommeil ont été l'objet de communications très intéressantes.

Plusieurs de nos Collègues ont appelé l'attention sur les grands services que le salvarsan peut rendre aux colonies dans la prophylaxie de la syphilis; un vœu formulé par notre Collègue M. le Dr Jeanselme a été adopté, après avis d'une Commission spéciale.

La Société avait émis l'an dernier des vœux au sujet de l'extension de l'alcoolisme au Maroc, et M. le Résident général au Maroc avait pris l'engagement de faire cesser un état de choses très préjudiciable à l'hygiène comme à la moralité de la population marocaine. M. le Baron du Teil, Secrétaire général de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, nous a fait connaître la série des mesures qui ont été prises au Maroc pour réprimer l'alcoolisme, conformément au vœu que nous avions émis; en lisant l'arrêté du Grand Vizir, on se prend à regretter qu'il soit beaucoup plus difficile de réprimer l'alcoolisme en France qu'au Maroc.

A la demande de votre Président, une Commission a été nommée pour étudier la question de l'opium qui intéresse non seulement l'hygiène de la population indigène de l'Indochine, mais aussi l'hygiène des Européens qui, appelés à vivre dans cette contrée, y contractent souvent ce vice déplorable : l'opiomanie et le propagent.

M. le Dr Noël Bernard, rapporteur de la Commission, nous a présenté, sur la question de l'opium, un rapport très documenté, très intéressant, dont les conclusions, adoptées par la Société, ont été transmises à MM. les Ministres de l'Intérieur, de la Guerre et des Colonies. M. le Ministre des Colonies a bien voulu appeler l'attention de M. le Gouverneur général de l'Indo-

chine sur les vœux que nous avions émis, en l'invitant à rechercher les moyens pratiques d'en assurer la réalisation.

J'ai transmis à la Commission chargée d'étudier les moyens de défense de nos Colonies contre les maladies contagieuses de nombreux documents qui m'ont été envoyés par M. le Directeur du Service de santé au Ministère des Colonies.

Je me permettrai de donner un conseil à cette Commission qui fonctionne sous la Présidence de notre éminent Collègue M. LE MYRE DE VILLERS : si elle veut aboutir, qu'elle divise son travail et qu'elle nomme des rapporteurs pour chaque question importante en s'adjoignant, au besoin, de nouveaux membres. La division du travail est la grande loi du progrès en physiologie ; il faut imiter la nature. Il serait, par exemple, intéressant d'examiner quelles sont les mesures à conseiller pour protéger nos possessions d'Océanie et l'Indochine contre l'invasion de la fièvre jaune, l'ouverture prochaine du canal de Panama devant modifier profondément les conditions de propagation de cette maladie. Je signalerai à ce sujet un travail très bien fait du major S. P. JAMES, Correspondant de notre Société, sur la protection de l'Inde contre la fièvre jaune, travail qui a été publié dans le numéro d'octobre de *Indian Journal of medical research*.

*
* *

Le nombre toujours croissant des communications faites à la Société m'interdit désormais d'en donner même les simples titres et je devrai me borner à signaler les questions qui ont fait l'objet des travaux les plus nombreux ou les plus importants.

Comme les années précédentes, ce sont les communications sur les maladies causées par des Protozoaires qui tiennent le premier rang.

Trypanosomiases : distribution géographique de la maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale ; diagnostic différentiel du *Tr. rhodesiense* et du *Tr. Brucei* ; réactions locales de début dans la trypanosomiase humaine ; l'atoxyl, l'arsénophénylglycine dans le traitement ou la prophylaxie de la maladie du sommeil ; les trypanotoxines, l'immunisation contre les trypanosomiases ; l'évolution comparée des trypanosomes chez les glossines ; l'évolution de divers trypanosomes non pathogènes chez les puces ; le surra de l'Annam.

Paludisme : mode d'action de la quinine sur les hématozoaires

du paludisme ; prophylaxie du paludisme en Italie et en particulier sur l'utilisation des poissons pour la destruction des larves de moustiques dans les rizières ; prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune à Bassam ; paludisme et quinine d'Etat en Annam ; épidémie de paludisme au Tonkin.

Piroplasmoses : piroplasmoses équine et bovine en Algérie, leur traitement par le trypanbleu ; existence d'*Anaplasma marginale* en Algérie.

Leishmanioses : infections du cobaye, du lapin et du chat par la *Leishmania infantum* ; kala-azar indien et kala-azar méditerranéen ; un cas de kala-azar à Asuncion (Paraguay) ; la leishmaniose naturelle du chien dans l'île d'Hydra, à Tunis, à Alger, à Taschkent ; la leishmaniose américaine.

Toxoplasmoses : la toxoplasmose du gondi ; infections du lapin par le *T. gondii* ; au sujet d'un toxoplasme des oiseaux.

Dysenterie amibienne : la dysenterie amibienne en Tunisie. Le chlorhydrate d'émétine dans la dysenterie amibienne a été l'objet d'une série de communications importantes.

Un nouveau Protozoaire observé chez un malade arrivant du Brésil a été décrit sous le nom de *Hæmocystozoon brasiliense*.

Les travaux suivants sur les *maladies bactériennes* méritent une mention spécile :

Tuberculose : diffusion de la tuberculose à Saint-Louis du Sénégal ; prophylaxie de la tuberculose à la Martinique ; la tuberculose à Léopoldville (Congo belge). L'extension de la tuberculose dans les colonies tropicales africaines où elle était naguère inconnue est aujourd'hui un fait avéré qui s'impose à l'attention ; la prophylaxie de la tuberculose dans ces régions présente une importance insoupçonnée par nos devanciers.

Lèpre : épidémiologie de la lèpre dans l'Archipel Calédonien ; formule sanguine de lépreux ; action défavorable de l'arsénobenzol dans la lèpre.

Choléra : essais de traitement des porteurs sains du vibrion cholérique par les lavements de sérum spécifique ; toxines et antitoxines cholériques.

La *peste* en Nouvelle-Calédonie.

La *dysenterie bacillaire* à Saïgon.

Les *infections paratyphoïdes* dans l'Afrique du Nord.

Un cas mortel de *fièvre ondulante* observé en Corse.

Les *mycoses* ont donné lieu à plusieurs communications inté-

ressantes : sur un nouveau favus du cheval ; culture de *Madurella mycetomi* ; un nouveau cas de blastomycose observé en Tunisie ; traitement des mycétomes.

Les *maladies parasitaires* proprement dites sont représentées par une série de communications sur les *filarioses*, sur la *bilharziose*, sur l'*helminthiase intestinale* en Annam et au Setchouen, etc...

Je signalerai enfin un très intéressant travail sur les propriétés vaccinantes du venin muqueux de la peau des batraciens contre lui-même et contre le venin de la vipère aspic.

*

* *

Cette énumération, quoique bien incomplète, donne une idée de la variété et de l'importance des communications qui nous ont été faites pendant l'année 1913 ; le tome VI[e] de notre Bulletin forme un beau volume de 792 pages.

Une fois de plus je puis constater que notre Société, qui entre dans sa septième année, est en progrès : le nombre de ses membres n'a pas cessé de s'accroître et nos cadres seront bientôt au complet ; notre Bulletin est très connu et très estimé dans nos Colonies et à l'étranger ; les travaux que nous publions sont analysés dans un grand nombre de périodiques ; enfin le chiffre de nos abonnés s'est accru de près de 50 en 1913 et j'espère que notre trésorier, M. TENDRON, nous dira, dans son Rapport annuel, que la situation financière de notre Société est très satisfaisante.

L'année 1913 qui a été bonne pour notre Société a été bonne également au point de vue des progrès généraux réalisés dans l'étude des maladies tropicales.

Au XVII[e] Congrès international des Sciences médicales, qui s'est tenu à Londres au mois d'août dernier, une section spéciale a été consacrée, pour la première fois, à la pathologie et à l'hygiène tropicales ; l'affluence des Congressistes, venus de toutes les parties du monde, a été grande dans cette section dont les séances ont été bien remplies. Il est à désirer que les membres des Sociétés de pathologie exotique ou tropicale profitent des occasions que leur fourniront les Congrès internationaux des Sciences médicales ou d'Hygiène et de Démographie pour se rencontrer et pour échanger leurs idées.

Le III[e] Congrès de l'Association de médecine tropicale de l'Extrême-Orient a eu lieu à Saïgon du 8 au 15 novembre der-

nier, sous la présidence de notre Collègue M. le Médecin Inspecteur Clarac. Notre Collègue M. le Dr Montel, avait accepté la mission de représenter notre Société, il a bien voulu nous envoyer un compte rendu très intéressant des travaux de ce Congrès qui a eu un grand succès par le nombre des savants qui y ont pris part et par l'importance des communications qui y ont été faites.

Le nombre des Sociétés de pathologie tropicale augmente sans cesse dans nos Colonies et à l'Etranger. Il faut applaudir à ce mouvement qui aura pour effet de faciliter l'étude de toutes les questions intéressant la pathologie et l'hygiène des pays chauds, mais il n'est pas douteux que les nouvelles Sociétés absorberont un certain nombre des travaux qui naguère nous étaient envoyés ; redoublons donc d'activité, mes chers Collègues, pour enrichir encore notre Bulletin, et pour garder la place si honorable que nous occupons parmi les Sociétés de pathologie tropicale. (*Applaudissements.*)

RAPPORT

Le 3e Congrès de la Far-Eastern Association of tropical Medicine

Compte rendu de L. R. MONTEL.

Le 3e congrès biennal de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* a eu lieu à Saïgon du 8 au 15 novembre 1913.

Je joins à ce court rapport diverses pièces imprimées qui permettront à la Société de se faire une idée de l'importance qu'a prise cette réunion scientifique :

1° Un programme du congrès ;

2° De nombreux imprimés, en plusieurs langues, des résumés des diverses communications, qui étaient remis aux membres du congrès avant la lecture des dites communications, pour faciliter la discussion.

Plus de 110 congressistes étaient présents à nos réunions. Les Gouvernements de la Sibérie orientale, du Japon, de la Chine, de Kiaotchéou, de Hongkong, de Manille, des *Straits settlements*, des Etats fédérés malais, du Siam, de Kuala Lumpur, des Indes Néerlandaises, de l'Australie, de Colombo, des Indes anglaises, du Tonkin, de l'Annam et du Cambodge s'étaient fait représenter par un ou plusieurs délégués officiels. L'Université de Hongkong, la *Harvard medical School* de Shanghaï, la *Deutsches Medicinschule* de Shanghaï, l'Ecole de Médecine d'Hanoï, l'Université de Manille, le *Bureau of Science* des îles Philippines, l'Association médicale pour l'avancement des sciences dans les Indes Néerlandaises, la Société des médecins de Manille, la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, avaient également envoyé des délégués. M. le Dr DENIER représentait les Instituts Pasteur de l'Indochine.

J'avais l'honneur, en l'absence de M. YERSIN, empêché, de représenter notre Société dont de nombreux membres étaient présents.

L'Académie de Médecine avait délégué M. Yersin qui, retenu à Nhatrang, n'a pu assister à la réunion.

Les résumés que je vous envoie ne sont pas au complet, les séances du congrès ayant épuisé les exemplaires des résumés d'un grand nombre de communications. Aussi bien ai-je cru pouvoir joindre à mon envoi une collection du *Courrier Saïgonnais*, journal local qui a rendu compte de nos travaux.

Deux séances ont été consacrées à la Dysenterie ; une communication très intéressante de M. E. L. Walker, de Manille, sur les expériences d'absorption par l'homme de cultures pures d'amibes, a apporté de nouvelles notions sur la spécificité des diverses espèces d'amibes et leur action pathogène dans la dysenterie. *Amœba coli* s'est montrée dépourvue de tout pouvoir pathogène. *Löschia tetragena* et *Entamœba histolytica* ont au contraire donné la dysenterie en expérience. M. Walker a été amené à considérer ces deux amibes comme des formes d'une même espèce ; cette dernière conclusion a été confirmée par les travaux très intéressants de M. Kuenen, du laboratoire de Medan.

M. Kuenen a apporté une très intéressante étude de la dysenterie bacillaire chez les coolies de Deli. Le travail de M. Denier a établi d'une façon définitive l'existence de la dysenterie bacillaire à Saïgon et constitue une étude complète de cette affection et des différents microbes qui y donnent lieu dans notre colonie. M. le Dr Bourret a étudié la dysenterie à Hué (Annam).

Le Dr Brau a montré l'influence aggravante des parasites intestinaux dans la dysenterie et déterminé la part qui leur revient dans l'étiologie de cette affection.

Il a étudié avec M. le Dr Nogue la diarrhée de Cochinchine et l'anguillulose intestinale, apportant ainsi une grande clarté dans la détermination des affections intestinales dysentériformes.

M. E. L. Walker a étudié la balantidiose humaine et porcine à Manille.

Toutes ces études ont contribué à une division plus nette dans les affections intestinales des pays chauds ; fixant leurs symptômes et leur étiologie, elles permettront au clinicien de se diriger avec une précision presque définitive dans la voie du traitement.

A ce point de vue, l'étude de M. le Dr Martel, résumant ses travaux et les travaux des médecins saïgonnais, a apporté à l'action thérapeutique de l'émétine une contribution de la plus haute importance.

L'action merveilleuse de ce spécifique a été confirmée sur tous les points en ce qui concerne la dysenterie amibienne. Des observations convaincantes d'abcès du foie au début, guéris par les injections massives d'émétine, ont été apportées par l'auteur.

La posologie de ce médicament doit être, d'après les praticiens saïgonnais, un peu modifiée et les doses utiles devront atteindre au minimum 6 cg. et au maximum 15 cg. *pro die*.

L'action antithermique du médicament a été signalée pour la première fois, je crois, par M. DAMON. La dose de 10 cg. par jour est employée couramment à Saïgon. S'il y a menace d'hépatite, cette dose devra être continuée pendant plus d'une semaine.

MM. YERSIN, BRÉAUDAT et LALUNG-BONNAIRE ont extrait le principe actif du simarouba et présentent sous le nom de « Simaroubine » un produit injectable qui est encore à l'étude, mais qui aurait déjà donné des résultats comparables à ceux de l'émétine dans la dysenterie.

Le béribéri a fait l'objet de communications intéressantes parmi lesquelles les travaux de M. BRÉAUDAT tiennent le premier rang. A la lumière des recherches de M. BRÉAUDAT, l'accord pourrait, peut-être, se faire entre les contagionistes et les partisans de la théorie exclusivement alimentaire. M. BRÉAUDAT montre, en effet, que le riz ou plus exactement les amylacés en général, ne sont producteurs de béribéri que s'ils ont subi une désintégration moléculaire favorisant une intoxication acide. Cette désintégration serait due à une bactérie produisant la fermentation des dits amylacés.

L'accord s'est fait sur ce point que le riz imparfaitement décortiqué protégeait contre le béribéri. La commission du béribéri de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* a décidé d'envoyer une circulaire dans ce sens à tous les Gouvernements d'Extrême-Orient.

La question de la fièvre typhoïde et des fièvres non classées en Extrême-Orient a été étudiée par divers auteurs. Il a été fait justice de l'ancienne conception que la fièvre typhoïde serait d'importation européenne ; dans nos régions de nombreux cas de fièvre typhoïde ont été constatés chez des enfants (MONTEL, CLARK) et il y a lieu de penser qu'une étude plus attentive montrera sa très grande fréquence dans les milieux indigènes.

M. le Dr SCHÜFFNER apporte de nombreuses observations d'une fièvre non classée rappelant, par ses symptômes, le typhus abdo-

minal et due à la piqûre d'un insecte; il fait de cette fièvre, observée à Sumatra, une variante bénigne de la fièvre de Kedani, du Japon.

La fièvre des rivières du Yantsé a été étudiée par M. Chastang, médecins de la marine et la fièvre miliaire cristalline Ban-Bach des Annamites a été de nouveau signalée (Montel).

La question des parasites intestinaux a été étudiée un peu partout. Lindsay Woods à Hongkong (Ankylostomiase), Yokogawai à Formose (*Paragonimus Yokogawaï* et *Stronogyloïdes stercoralis*), Brau en Cochinchine, ont apporté d'intéressantes contributions à cette branche de la parasitologie.

Le traitement du pian par le salvarsan et par le galyl, et le traitement de la fièvre récurrente par le néosalvarsan ont été exposés par MM. Rothamel, Le Roy des Barres, Vassal. Dans ces affections plus encore que dans la syphilis, les arsenicaux se sont montrés des médicaments héroïques. Le traitement de la fièvre récurrente, réduit autrefois à une thérapeutique purement symptomatique, est devenu véritablement spécifique.

La salvarsanothérapie de la syphilis a fait l'objet de plusieurs communications.

Le Dr Chastang, en exposant les merveilleux résultats des « mesures préventives contre les maladies vénériennes » dans l'escadre d'Extrême-Orient, a confirmé les qualités préventives de la pommade de Metchnikoff judicieusement employée. Le Dr M. Bourges montre dans une étude d'ensemble les ravages que font les maladies vénériennes dans nos troupes Européennes en Indochine; de nombreux congressistes étrangers apportent des faits de même nature concernant leurs colonies.

Le Dr Aldo Castellani, de Ceylan, apporte des observations du plus haut intérêt de protozoaires nouveaux trouvés dans l'intestin de l'homme et produisant de la dysenterie, et d'un nouveau parasite du sang (protozoaire) trouvé dans le sang et la rate d'un homme atteint de fièvre avec prostration et splénomégalie. Certaines formes de ce parasite se rapprochaient des toxoplasmes.

Le même auteur apporte une étude sur la vaccination antityphique et un long mémoire sur le tokelau (symptômes, parasitologie, cultures, inoculations, traitement), trop important pour être succinctement analysé.

Le Dr Bobeau, de Saïgon, présente une note préliminaire sur la fréquence des affections mycosiques en Cochinchine au

sujet de certaines tumeurs de la verge très fréquentes ici et opérées comme épithéliomas qui guérissent par un traitement ioduré. Il a trouvé des filaments mycéliens en abondance dans la paroi intestinale, dans les veines mésaraïques et dans la paroi d'abcès du foie chez les malades ayant succombé à la dysenterie compliquée d'hépatite suppurée.

CAZAUX, du Tonkin, apporte des observations intéressantes de spargmose oculaire et une étude sur la cécité au Tonkin. Von GRAVESTEIN, Indes Néerlandaises, étudie le daltonisme chez les indigènes Javanais. TALBOT, du Tonkin, apporte une étude très documentée sur le trachome et ses ravages dans notre colonie du Nord.

MONTEL, de Saïgon, signale la fréquence extrême, 30,1 %, du diabète sucré chez les Hindous du sud de l'Inde en service dans la police municipale de Saïgon. Le fait est confirmé par les médecins étrangers présents exerçant dans l'Inde du Sud, sans qu'une explication suffisante puisse en être donnée.

La question de la lèpre a été traitée par BARBÉZIEUX (Tonkin), HOSTALRICH (Saïgon), A. T. STANTON (Etats fédérés malais) : Le bacille de la lèpre a-t-il été cultivé? (réponse négative), — et John Preston MAXWELL (Chine) : traitement de la lèpre par la William's Leprolin (résultats satisfaisants).

La fréquence des otomycoses en Cochinchine est signalée par DAMON (Saïgon) avec de nombreuses observations à l'appui.

J. L. MATHIS (Tonkin) signale les erreurs de diagnostic qui peuvent être faites entre la filariose et le béribéri au Tonkin, il apporte de nombreux cas de filariose diagnostiqués cliniquement béribéri.

LE ROY DES BARRES, DEGORCE, SAMBUC apportent d'intéressantes contributions à la pathologie exotique chirurgicale dans la partie clinique et dans la partie technique opératoire.

La communication de DEGORCE constitue une véritable monographie des tumeurs chez les indigènes du Tonkin ; c'est le premier document de ce genre appuyé sur des observations microscopiques.

De nombreux travaux d'épidémiologie sur la peste, le choléra, le paludisme ont apporté une intéressante contribution à l'étude clinique et à la prophylaxie de ces endémies.

Les œuvres d'assistance en Indochine ont donné lieu à d'intéressantes communications. Le Dr BOYÉ (Tonkin) a parlé des

médecins indigènes, de leur formation et de leur utilisation dans l'assistance médicale en Indochine ; les Drs Castueil et Montel ont présenté les résultats de la campagne entreprise pour la lutte contre la mortalité infantile, la prophylaxie du tétanos et la puériculture en Cochinchine.

Dans cette énumération, je m'en suis tenu aux principales communications. Les nombreux et intéressants travaux, dont l'analyse dépasserait le cadre de ce court exposé, trouveront leur place dans le volume des comptes rendus qui sera publié dans quelques mois. Vous le recevrez dès sa publication.

L'application en Extrême-Orient de la Convention sanitaire internationale de 1912 a été discutée au sein d'une commission spéciale. Certains Gouvernements d'Extrême-Orient n'ont pas voulu adhérer à cette convention qui leur paraissait insuffisante et difficile à appliquer en raison des contingences sanitaires de l'Extrême-Orient. Il a été décidé qu'une Commission internationale serait réunie pour examiner les conditions dans lesquelles la convention sanitaire de 1912 pourrait être appliquée en Extrême-Orient et les modifications qu'il y aurait lieu de lui apporter pour la mettre en rapport avec les nécessités locales. Le Gouvernement des Indes Néerlandaises a pris l'initiative de la convocation de cette commission qui se réunira à Batavia.

Sur l'initiative du Dr Neeb, des Indes Néerlandaises, une commission s'est réunie pour instituer une Fédération des laboratoires et des Instituts d'Extrême-Orient. Vous trouverez ci-joint ses conclusions qui ont été votées à l'unanimité.

L'importance de ces discussions d'ordre général et leur intérêt pratique n'échappera pas à nos collègues qui seront très heureux certainement d'être mis au courant de l'heureux développement de la vie scientifique en Extrême-Orient.

Annexée au congrès, une Exposition avait été organisée ; les maisons Brown, Doss, de Londres, Burrough's et Wellcome, de Londres, Parke et Danis, de Calcutta, exposaient des instruments de chirurgie et des produits pharmaceutiques ; les maisons françaises avaient toutes décliné mon invitation malgré mes pressants rappels.

Le Dr Clarac, Président du Congrès, avait organisé une exposition de l'assistance médicale de l'Indochine avec cartes, graphiques, brochures, qui a beaucoup intéressé nos visiteurs.

L'Institut bactériologique et antirabique d'Hanoï exposait de

merveilleuses planches microscopiques de pathologie tropicale.

La collection des Bulletins de notre Société que vous aviez bien voulu m'envoyer a été souvent feuilletée. Cette publication universellement connue est appréciée par tous les travailleurs qui touchent de près ou de loin à la pathologie exotique.

De nombreuses fêtes et excursions ont jalonné le séjour des congressistes à Saïgon. Ils ont pu visiter nos hôpitaux et nos œuvres d'assistance : ils ont été étonnés et émerveillés par le développement pris chez nous par les œuvres d'assistance aux indigènes et surtout par celles qui s'adressent à la femme enceinte et au nouveau-né (dispensaires, maternités). Ils ont emporté de Saïgon un souvenir satisfait et ce ne sera pas un des moindres résultats du congrès que l'impression favorable produite sur nos confrères étrangers par notre belle colonie active, prospère et pleine d'avenir.

Il ne m'appartient pas de faire l'éloge du président de notre congrès, M. le Dr CLARAC, Inspecteur général des services sanitaires et médicaux de l'Indochine ; il me sera cependant permis de dire que le brillant succès du 3e congrès de la *Far-Eastern Association of Tropical Medicine* est dû pour la plus grande part à son activité inlassable dans la préparation et à la façon dont il a mené à bien la tâche délicate de présider nos réunions.

A l'issue du Congrès, sur la proposition de M. DE VOGEL, délégué des Indes Néerlandaises, l'envoi d'un télégramme à M. ROUX a été voté à l'unanimité pour exprimer un hommage respectueux au successeur de PASTEUR et apporter un tribut de reconnaissance et d'attachement à la grande maison de la rue Dutot.

Le prochain congrès biennal aura lieu à Batavia en juin 1916.

COMMUNICATIONS

Emploi du vaccin sec en Afrique Equatoriale française (Moyen Congo)

Par J. RINGENBACH.

Au cours d'une tournée médicale dans la Circonscription des Bakongos, en juin 1912, nous nous trouvâmes en présence dans la région de Banza-Baka d'une épidémie très meurtrière de variole : au moment de notre arrivée dans cette contrée, la morbidité y atteignait 70,09 % et la mortalité 22 %. Il était de toute urgence de vacciner la population de la région contaminée et des régions voisines.

Comme la colonie du Moyen-Congo se trouvait momentanément dépourvue de pulpe vaccinale (1), nous eûmes recours à du vaccin en poudre qui nous fut obligeamment remis par les médecins du Congo Belge, à Léopoldville. Ce vaccin provenait de l'Office Vaccinogène Central de l'Etat Belge, à Bruxelles, et avait été expédié d'Europe le 22 janvier 1912. Il était donc vieux de cinq mois quand nous l'employâmes, et se trouvait dans la Colonie depuis plus de quatre mois, conservé sans aucune précaution spéciale dans le tiroir d'une table d'un laboratoire. Le mode d'emploi fut celui indiqué sur les boîtes de vaccin ; addition à 25 cg. de poudre de vaccin (dose pour 100 vaccinations) de 1 g. d'eau stérile et de 2 g. de glycérine neutre, chimiquement pure.

Le pourcentage de réussite fut de 32 % sur 480 sujets vaccinés.

Nous ne voulons pas rappeler ici tous les essais de vaccination déjà faits dans d'autres colonies avec du vaccin desséché (2), mais

(1) La colonie du Moyen-Congo ne possède pas de parc vaccinogène, en raison des difficultés qu'y présente l'élevage du bétail décimé par la trypanosomiase animale ; elle reçoit son vaccin, sous forme de pulpe glycérinée, de France ou du Dahomey.

(2) Philipp H. Ross, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 283-285 ; M. Leger, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, p. 285-286.

cette proportion de résultats positifs de 32 %, obtenue avec un vaccin en poudre datant de cinq mois et conservé au Congo depuis 4 mois sans aucune précaution spéciale pour le mettre à l'abri de la température relativement élevée de ce pays, nous a paru intéressante à signaler.

Ce fait est à rapprocher des constatations faites en Guinée en 1909 par JOYEUX (1), à la Côte d'Ivoire en 1911 et 1912 par SOREL et ARLO, avec l'emploi du vaccin sec de l'Académie de Médecine de Paris, préparé par M. CAMUS et mis à leur disposition par M. le Professeur WURTZ. SOREL et ARLO ont notamment constaté qu'un échantillon de ce vaccin expédié de Paris à Bouaké, au mois d'août 1911 par la poste, et qui, enfermé dans le sac du courrier ordinaire, fut porté pendant trois semaines sur la tête d'un indigène, au soleil, sans la moindre précaution, donna, après une inoculation à une génisse, une pulpe qui fournit 70 % de résultats négatifs.

Il est évident que dans notre cas, il s'agissait d'un vaccin beaucoup plus vieux, ce qui explique le pourcentage de réussite moins élevé qu'il nous donna ; mais il n'en est pas moins vrai que le vaccin sec peut être appelé à rendre des services dans les pays tropicaux, comme la colonie du Moyen-Congo, où il est difficile de préparer sur place de la lymphe jennérienne ou d'en conserver en pulpe glycérinée sans que sa virulence soit atténuée.

Etude microbiologique des conjonctivites observées à Alger

Par L. NÈGRE et F. GAUTHIER.

L'étude des ophtalmies contagieuses a été déjà faite dans l'Afrique méditerranéenne par MORAX, LAKAH et KHOURI, MÜLLER, DE WECKER, MEYERHOF, en Egypte, CUÉNOD en Tunisie, et FOLEY dans le Sahara Oranais.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire une enquête analogue à Alger. Suivant les conditions de climat et de milieu, les microorganismes qui déterminent les conjonctivites peuvent trouver des conditions plus ou moins favorables à leur dévelop-

(1) C. JOYEUX, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, t. LXVII, p. 624.

pement. Il était utile de voir dans quelles proportions se répartissaient les divers agents bactériens qui provoquent ici des conjonctivites. Cette étude peut donner des renseignements intéressants au point de vue de leur étiologie, de leur prophylaxie et aussi de leur traitement.

Nos recherches ont porté sur 249 cas, tous observés à la consultation municipale opthalmologique de la rue Bruce. Les malades qui viennent à cette consultation sont tous des habitants des quartiers de la Casbah, de la Marine et de Bab-el-Oued, Arabes, Européens surtout Espagnols et juifs.

Chaque prélèvement était étalé sur deux lames : l'une était colorée au Giemsa, l'autre était colorée au Gram, si cela était nécessaire.

Nous avons examiné 249 conjonctivites, elles sont classées dans le tableau suivant d'après la nature de leur agent microbien. Nous avons adopté le classement de Foley (1).

1° Conjonctivites dues à un seul microorganisme	Conjonct. à bacilles de Weeks	88
	Conjonct. à pneumocoques	35
	Conjonct. à diplobacilles de Morax	23
	Conjonct. à gonocoques	17
2° Conjonctivites dues à des associations microbiennes	Conjonct. à bacilles de Weeks et diplobacilles de Morax	4
	Conjonct. à bacilles de Weeks et pneumocoques	1
	Conjonct. à diplobacilles de Morax et pneumocoques	2
3° Conjonctivites indéterminées		74
4° Conjonctivites diverses		5
Total		249

Nous avons classé comme Foley dans les conjonctivites indéterminées tous les cas où nous n'avons pas trouvé d'éléments microbiens ou dans lesquels nous avons constaté seulement la présence du bacille du xerosis.

Dans les conjonctivites diverses, se trouvent les infections à agents qui n'ont pas été déterminés : diplocoques, coccî, etc...

Les conjonctivites se répartissent de la façon suivante d'après l'âge des malades.

(1) H. Foley, *Annales d'Oculisitque*, avril 1913.

	Weeks	Pneum.	Morax	Gonocoque	Indéter.	Divers	Associés	Totaux
Enfants de 0 à 2 ans	28	10	3	10	15	2	2	70
de 2 à 16 ans .	44	17	12	5	42	2	4	126
Adultes à partir de 16 ans. . .	16	8	8	2	17	1	1	53
Totaux . . .	88	35	23	17	74	5	7	249

Ces tableaux nous permettent de faire les remarques suivantes :

1° A Alger comme dans le Sahara Oranais, il existe une prédominance marquée des infections conjonctivales dans l'enfance. Les 4/5 de nos cas ont été observés chez des enfants au-dessous de 16 ans.

Pour la conjonctivite gonococcique, cette prédominance est particulièrement marquée. Excepté deux cas trouvés chez des adultes, elles ont toutes été observées chez des enfants âgés de 4, 8, 9, 10, 15, 20 et 30 jours, 1, 7 et 8 mois, 2 ans, 27 mois, 3 ans, 5 ans et 6 ans ;

2° Les affections mixtes ont été trouvées beaucoup plus rarement à Alger que dans le Sahara Oranais.

FOLEY a trouvé 85 conjonctivites dues à des associations microbiennes sur 530 cas, soit 16 %.

Nous n'en avons rencontré que 7 sur 249 cas, soit 2,8 %.

Pour la conjonctivite épidémique à bacilles de WEEKS, les mois. qui pendant deux années consécutives nous ont fourni le plus grand nombre de cas, sont ceux de septembre et surtout d'octobre et novembre.

La conjonctivite à pneumocoques nous a paru particulièrement fréquente au printemps, pendant les mois de mars, avril, mai et juin : 20 cas sur 35 ont été observés pendant ces 4 mois-là.

La conjonctivite gonococcique semble plutôt prédominer dans la saison chaude. 12 cas sur 17 ont été observés pendant les mois de juin, juillet, août et septembre.

Il semblerait donc, d'après nos résultats. qu'à Alger la conjonctivite pneumococcique aurait un maximum printanier, la con-

jonctivite gonococcique un maximum estival et la conjonctivite weeksienne un maximum automnal.

Ces constatations sont en accord avec celles qui ont été faites en Egypte par Lakah et Khouri pour la conjonctivite gonococcique et à Tunis par Cuénod pour la conjonctivite weeksienne.

Elles diffèrent, pour la conjonctivite weeksienne, des observations faites dans le Sahara oranais par Foley, qui a montré l'existence de deux maxima, l'un en juin, l'autre en novembre.

Nous pensons comme lui qu'il y a une relation évidente entre les conditions climatologiques et la répartition mensuelle des cas de conjonctivites. Le climat d'Alger se rapprochant beaucoup plus de celui de Tunis que de celui du Sahara Oranais, il n'y a rien d'étonnant à ce que la conjonctivite weeksienne évolue à Alger comme à Tunis. Le maximum observé en automne pour la conjonctivite weeksienne sur le littoral méditerranéen de l'Afrique du Nord, doit dépendre des conditions de température et d'humidité qui caractérisent cette saison dans ces pays.

(*Institut Pasteur d'Algérie et Clinique municipale ophtalmologique de la rue Bruce*).

Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du Liothrix luteus

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Nous avons trouvé récemment, dans le sang de l'oiseau qui est connu, à Paris, sous le nom de rossignol du Japon, plusieurs hématozoaires endoglobulaires et un trypanosome. D'après la détermination que nous devons à M. le Dr Trouessart, professeur au Muséum, le rossignol du Japon est le *Liothrix luteus* (Scopoli) qui habite la Chine et une partie de l'Inde ; il n'est dit *du Japon*, nous écrit M. Trouessart, que parce que les Japonais aiment à le garder en cage ; l'oiseau a un joli plumage et il chante fort bien.

Sur 7 *Liothrix* achetés à Paris, au mois de décembre dernier,

3 avaient des hémamibes paraissant appartenir à deux espèces ; 2 de ces oiseaux avaient en outre des hématozoaires du type *Toxoplasma ;* chez un des oiseaux nous avons vu de très rares trypanosomes.

Les Hémamibes nous ont paru être de deux espèces : petite hémamibe du type *H. relicta* = *Proteosoma*, grande hémamibe du type *H. Ziemanni*.

1° *Petite hémamibe.* — Les figures 1 à 5 représentent différents aspects de cet hématozoaire. L'hémamibe, presque toujours incluse dans des hématies, se rencontre quelquefois à l'état libre ; il n'est pas rare qu'une même hématie renferme plusieurs parasites. Les plus petites hémamibes mesurent 1/2 μ à 1 μ de diamètre; les plus grandes, souvent allongées, vermiformes, 4 à 5 μ de long, sur 1 μ de large environ. Le protoplasme se colore en bleu très clair, il contient parfois quelques grains de pigment noir. On distingue nettement, dans chaque élément, un karyosome arrondi qui se colore fortement en violet par le Giemsa.

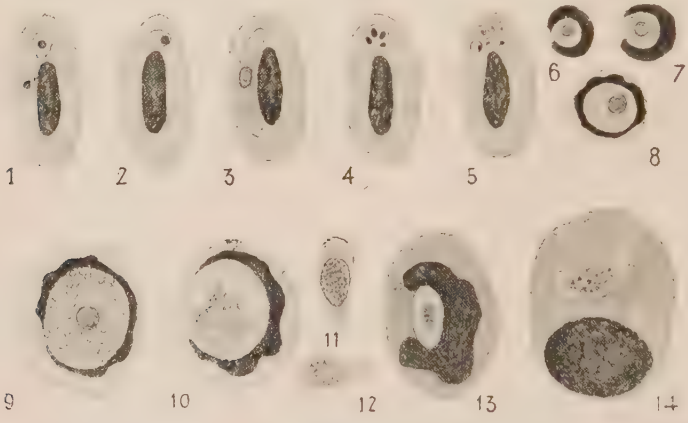


Fig. 1, 2, 3, 4, 5, différents aspects de *Hæmamœba tenuis*. — 6, 7, 8, petites formes de *H. liothricis*. — 9, gamète femelle ; 10, gamète mâle de la même hémamibe. — 11, 12, *Toxoplasma liothricis* libres ; 13, 14, mêmes toxoplasmes dans des leucocytes. Grossissement : 1900 diamètres environ.

Les formes de multiplication ne sont pas rares, le karyosome d'un élément sphérique se divise en 2 puis en 4 (fig. 4) ou en un plus grand nombre de parties ; le protoplasme se segmente ensuite ; la figure 5 représente une hématie qui contient 6 petites hémamibes issues apparamment d'une segmentation.

Les hématies-hôtes sont, en général, peu altérées, probablement en raison du petit volume des hématozoaires, elles sont parfois un peu déformées, les noyaux sont refoulés, non hypertrophiés.

Nous avons trouvé quelques leucocytes mélanifères dans les préparations du sang des *Liothrix* infectés.

Nous désignerons cette petite hémamibe sous le nom de *H. tenuis*.

2° *Grande hémamibe.* — Cette hémamibe se rencontre surtout sous la forme de gamètes femelles ou mâles dont l'aspect, dans les préparations de sang colorées au Giemsa, est caractéristique.

Gamètes ♀ (fig. 9). Le parasite, d'ordinaire sphérique, mesure 7 à 8 μ de diamètre ; il a parfois une forme ovalaire et mesure 8 à 9 μ de long, sur 5 μ de large environ. Le protoplasme qui se colore fortement en bleu, est constitué par de grosses granulations, on ne distingue pas de pigment noir. Le noyau arrondi ou ovalaire, petit et bien circonscrit, se détache en rose sur le fond bleu du protoplasme.

Gamètes ♂ (fig. 10). Ces éléments, de forme sphérique ou ovalaire, ont les mêmes dimensions que les gamètes femelles. Le protoplasme se colore très faiblement en violet clair, il est homogène ou finement granuleux, non pigmenté. Le noyau, volumineux, de forme souvent irrégulière, à contours mal délimités se colore en rose clair.

Nous n'avons vu de flagelles ni dans le sang frais ni dans les préparations colorées.

Autour des gamètes, les noyaux hypertrophiés des cellules-hôtes forment des croissants ou des cercles presque complets (fig. 9 et 10) ; il arrive que la chromatine, qui se colore en violet foncé, se divise en deux masses distinctes. Le protoplasme des éléments-hôtes a parfois disparu complètement, d'autres fois, il se montre autour du noyau, sous l'aspect d'une zone homogène, transparente, colorée en rose très clair, et limitée par une ligne très fine. Nous n'avons pas vu les éléments très allongés, effilés aux deux extrémités qui sont si caractéristiques des déformations produites par certaines hémamibes du type *H. Ziemanni* ; le contour des éléments est plus ou moins régulièrement arrondi ; une seule fois nous avons noté un petit éperon d'une cellule-hôte entourant une hémamibe (fig. 8). En raison de l'aspect homogène du protoplasme des cellules-hôtes, et de ses réactions aux colorants, nous croyons pouvoir dire que ces hémamibes parasitent des hématies qui subissent rapidement des altérations profondes.

Les hémamibes sont parfois entièrement libres dans le sang, le protoplasme et les noyaux des éléments-hôtes qui les encerclent d'ordinaire ayant disparu.

C'est dans les frottis des poumons que les hémamibes se trouvent en plus grand nombre. Nous n'avons pas vu de forme de schizogonie, mais nous avons constaté plusieurs fois, dans ces frottis, l'existence de petits éléments représentant évidemment des formes jeunes. Ces éléments (fig. 6, 7 et 8), de forme sphérique, mesurent de 2 à 4 μ de diamètre : au milieu du protoplasme qui se teinte en bleu clair par le Giemsa, on distingue un karyosome arrondi qui se teinte en rose. Le noyau hypertrophié et très déformé de l'élément-hôte encercle d'ordinaire chaque parasite, le protoplasme de cet élément a disparu (fig. 6 et 7) ou bien il est représenté par une zone très pâle, à contour irrégulier (fig. 8) .

Nous désignerons cette hémamibe qui est voisine de *H. Zie-*

manni (LAVERAN) (1) et de *H. majoris* (LAVERAN) (2) sous le nom de *H. liothricis*.

DANILEWSKY a employé, en 1889, le mot *Leucocytozoa* pour désigner d'une façon générale les parasites ayant leur siège dans les leucocytes, sans créer sous ce titre un genre bien défini (3). Depuis lors, on a appliqué la dénomination de *Leucocytozoon* à des Protozoaires qui appartiennent à des genres différents : Hémamibes des oiseaux et Hémogrégarines des Mammifères parasitant des leucocytes, et on a attribué à des genres différents des hématozoaires de même genre, suivant qu'ils parasitaient des hématies ou des leucocytes (Hémogrégarines des Mammifères) ; il est démontré que certains hématozoaires des oiseaux classés comme *Leucocytozoon* parasitent des hématies et que, chez certains animaux à sang froid, la même hémogrégarine parasite tantôt les hématies et tantôt les leucocytes. La confusion est donc complète. Dans le cas particulier, en suivant les errements de la classfication actuelle, il faudrait classer comme *Leucocytozoon* l'hémabibe parasite des hématies que nous venons de décrire, alors que le toxoplasme, parasite des leucocytes, dont nous allons nous occuper, ne rentrerait pas dans ce genre.

La conclusion à tirer de ces faits est que les hématozoaires endocellulaires ne doivent pas être classés suivant les cellules qu'ils parasitent, mais d'après leurs caractères morphologiques et évolutifs et que le genre *Leucocytozoon* dont la création a été attribuée à tort à DANILEWSKY, ce nous semble, n'a pas sa raison d'être. Il en est de même pour le genre *Leucocytogregarina* créé par Miss PORTER pour les hémogrégarines des Mammifères qui parasitent des leucocytes (4). Il n'y a pas de motif suffisant pour classer dans des genres différents ces hémogrégarines suivant qu'elles siègent habituellement dans les hématies ou dans les leucocytes.

3° *Toxoplasme.* — Cet hématozoaire qui a une grande analogie avec les toxoplasmes du moineau, du padda, etc. (5), se rencontre quelque-

(1) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 2 mai et 16 mai 1903.

(2) A. LAVERAN, *Soc de Biologie*, 18 octobre 1902.

(3) B. DANILEWSKY, Nouvelles recherches sur les parasites du sang des Oiseaux, Kharkoff, 1889 ; DANILEWSKY donne le nom de *Polimitus major* au leucocytozoaire de la chouette.

(4) Miss PORTER, *Science Progress*, octobre 1909.

(5) A. LAVERAN, *Soc. de Biologie*, 13 janvier 1900. — M. MARULLAZ, *Soc. de pathologie exotique*, 14 mai 1913.

fois à l'état libre dans le plasma ; le plus souvent il parasite des leucocytes.

Les toxoplasmes libres ont l'aspect de vermicules (fig. 11 et 12) ; ils mesurent 5 à 7 μ de long sur 2 μ 5 à 3 μ de large ; l'une des extrémités est grosse, arrondie, l'autre est légèrement effilée. Le protoplasme se colore en bleu pâle par le Giemsa ; le noyau qui est volumineux, de forme ovalaire plus ou moins allongée, est constitué par un agglomérat de grains de chromatine.

Les toxoplasmes inclus dans des leucocytes mononucléaires ont le même aspect vermiculaire que les parasites libres (fig. 14), ou bien ils se présentent sous l'aspect d'éléments de 3 à 6 μ de long, sur 2 à 3 μ de large, assez régulièrement ovalaires, souvent accolés au noyau de l'élément-hôte dans lequel ils s'enfoncent plus ou moins profondément (fig. 13). Le protoplasme se teinte en bleu et le noyau en violet ; quelquefois le noyau est divisé en deux ; la multiplication paraît donc se faire par bipartition.

Nous désignerons ce toxoplasme sous le nom de *T. liothricis*.

De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme

Par Gustave BOUFFARD.

A la dernière séance de la Société, M. Malouvier a décrit une grave épidémie de paludisme décimant la population indigène de la province tonkinoise de Son-tay. Il incrimine comme cause d'infection d'une région réputée saine, où l'index endémique est nul (Mathis et Leger), la venue de paludéens descendant des villages fortement infectés, situés sur les pentes du Mont-Bavi, ou échelonnés le long de la Rivière Noire. Cette hypothèse me paraît très vraisemblable ; mais si l'arrivée d'une centaine de porteurs de gamètes peut rendre infectieux un certain nombre d'Anophèles, je crois que l'infection massive de ces insectes, nécessaire pour faire éclore une épidémie aussi sévère, est due à l'apparition précoce de gamètes dans le sang des néo-impaludés.

Je schématiserais volontiers le paludisme pernicieux en le présentant sous deux grandes variétés : la forme *sanguine*, entraînant, sans accès de fièvre fréquente, une déglobulisation intense, une anémie profonde, un amaigrissement très accusé, et se traduisant au point de vue microscopique par une abondance de gamètes dans la circulation périphérique ; la forme *organique* qui

est le résultat d'une schizogonie tellement active que les parasites extrêmement nombreux arrivent à obturer les capillaires de certains organes tels que le cerveau, le cœur, les reins.

Ces deux perniciosités peuvent survenir dès les premières semaines qui suivent le début de l'infection malarienne. Le fait s'observerait dans certains foyers endémiques de l'Afrique du Nord ; il est plutôt rare en Afrique occidentale française.

Le classique accès pernicieux n'est dangereux que pour le malade, tandis que la perniciosité sanguine revêt un caractère de gravité exceptionnelle puisqu'elle est à la fois un danger pour l'individu et la collectivité. L'individu se trouve, en effet, porteur des formes parasitaires les plus rebelles à la quinine, pouvant évoluer vers la schizogonie régressive et engendrer de violents accès de fièvre. Quant à la collectivité, elle est menacée, par cette formation rapide d'un important réservoir à virus, d'une forte poussée épidémique en saison favorable à la reproduction des Anophélines.

En lisant la note de M. MALOUVIER je suis porté à croire que la gravité de l'épidémie de Son-tay tient à l'apparition précoce de nombreux gamètes dans le sang des malades. Cette hypothèse paraît logique pour expliquer une diffusion si rapide d'un virus capable de frapper en 3 mois 3.500 Annamites. Elle n'a, en tout cas, rien d'invraisemblable, et, si elle me vient à l'esprit, c'est que j'ai eu, au cours de ces dernières années, l'occasion d'observer des cas typiques de gamétogonie précoce chez des paludéens rapatriés du Maroc.

L'hôpital militaire de Marseille reçoit la majeure partie des soldats des troupes coloniales, évacués de cette colonie pour raison de santé. De nombreux paludéens trouvent asile dans nos salles coloniales et c'est chez eux que j'ai rencontré cette abondance de croissants dans la circulation périphérique, s'accompagnant toujours d'un mauvais état général et d'une anémie profonde. J'ai étudié en octobre 1911 et en septembre 1912 une trentaine de ces malades rapatriés au cours d'une première campagne coloniale. Tous étaient cachectiques, très amaigris, extrêmement anémiés. Partis de France fin juin, ils avaient pour la plupart vu survenir leur premier accès de fièvre à la fin de juillet, et, deux mois après, l'examen de leur sang révélait de nombreux croissants. Il est donc tout naturel d'admettre que l'Annamite sédentaire de la province de Son-tay, vivant en pays indemne de

paludisme, puisse réagir à l'infection de la même façon que nos jeunes soldats au Maroc. Peut-être également les épidémies des hauts plateaux malgaches, infestés d'Anophèles, trouveraient-elles leur explication dans un fait analogue.

Pourquoi la perniciosité palustre se manifeste-t-elle en certains pays (Maroc) par une anémie profonde avec abondance de gamètes dans le sang périphérique, alors qu'ailleurs (Afrique occidentale française) elle se caractérisera plutôt par une schizogonie intense, jetant dans la circulation un nombre considérable de parasites capables d'obturer les capillaires cérébraux, rénaux ou cardiaques? Les raisons de ce déterminisme m'échappent. Quelques auteurs incriminent chez les troupes en campagne, rapidement décimées par la cachexie, la fatigue, le surmenage, la mauvaise alimentation. Voici une observation qui est loin de trancher la question; elle est suffisamment intéressante pour mériter d'être publiée.

Un ingénieur du chemin de fer Djibouti-Harrar, dont je savais l'état de santé parfait, va pour la première fois séjourner une semaine en pays palustre. Quinze jours après son retour à la côte, il m'appelle en consultation et je me trouve en présence d'un véritable cachectique aux muqueuses décolorées, au facies pâle et amacié, très amaigri ; son sang était très parasité, et on n'y rencontrait qu'une seule variété d'hématozoaire, la forme en croissant. La température était normale ; il n'avait jamais eu de frisson et prétendait que le thermomètre, mis matin en soir sous l'aisselle, n'avait jamais accusé plus de 37°. Je n'ai trouvé dans l'interrogatoire de ce malade, et dans son examen clinique aucune raison expliquant cette gamétogonie rapide et abondante avec son cortège de symptômes graves.

La genèse des épidémies est toute autre dans les foyers endémiques; il n'est pas nécessaire d'en chercher l'explication dans la constitution rapide d'un réservoir à virus. Ce réservoir existe en tout temps et on le rencontre chez l'enfant indigène qui, sous des apparences de bonne santé, héberge dans son sang gamètes et schizontes.

Je me permettrai de rappeler à ceux qui discutent sur l'unicité ou la pluralité des hématozoaires que cette infection de l'enfant, c'est-à-dire l'index endémique, se caractérise dans les foyers paludéens de l'A. O. F. réputés les plus insalubres par une prédominance de *Plasmodium malariæ*. Au Soudan où pendant quatre ans j'ai trouvé un index toujours supérieur à 80, le sang de 60 % des enfants parasités ne montrait que les schizontes et gamètes de quarte. Or je n'ai jamais observé de *Plasmodium malariæ* chez

les Européens, et mes examens ont porté sur environ deux cents malades. Tous présentaient dans leur sang les petites formes annulaires de *Plasmodium præcox* et je n'ai jamais rencontré dans leur paludisme vieilli de parasites de quarte.

Dans ces foyers à endémicité palustre, c'est à la saison des pluies, où les Anophèles se voient en très grand nombre, qu'éclate l'épidémie. Elle épargne évidemment la population indigène, immunisée dans l'enfance, pour frapper l'Européen, éminemment sensible ; son importance découle naturellement de celle du groupement étranger nouvellement arrivé.

En 1896, en deux ou trois semaines l'épidémie remplissait nos formations sanitaires du Soudan, imposait au service de santé l'obligation d'aller de casernement en casernement injecter de la quinine aux fébricitants que l'on ne pouvait, faute de lits, recevoir à l'hôpital.

En 1906, bien que l'usage fort répandu de la quinine préventive, eût amélioré l'état sanitaire, je pus étudier une petite épidémie sévissant sur un groupement militaire ne prenant pas de quinine. Son casernement se trouvait à proximité d'un village indigène dont l'index endémique était de 100. Dans les moustiquaires, relevées au-dessus du lit et transformées maladroitement en cage, digéraient un certain nombre d'Anophèles porteurs de sporozoïtes dans la proportion de 25 %.

L'abondance des Anophélines dans toutes nos colonies où l'index endémique atteint 40, rend l'infection inévitable pour toute personne sensible qui n'a pas recours à l'heureuse association des prophylaxies médicamenteuse et mécanique.

On arrive même, dans les régions où l'index dépasse 80, à éviter à coup sûr la maladie *en prenant quotidiennement, au repas de midi, 0 g. 25 de chlorhydrate de quinine,* et en se mettant le soir sous une *bonne moustiquaire* à l'abri des piqûres d'Anophèles.

La seule prophylaxie mécanique n'est efficace qu'autant qu'on l'utilise aussitôt le coucher du soleil, et elle ne me paraît pratiquement applicable qu'aux jeunes enfants, qu'il sera d'ailleurs sage de soumettre à la quinine préventive dès qu'ils pourront avaler un comprimé. Les coloniaux qui redouteraient une action néfaste de la quinine sur ces jeunes organismes n'auront qu'à appliquer sévèrement à leurs enfants la prophylaxie mécanique, en les enfermant dès le crépuscule. S'ils veulent leur éviter cette anémie que beaucoup prétendent relever du facteur chaleur humide, et

que 4 années de pratique à la côte des Somalis, où elle n'existe pas, me font considérer comme toujours d'origine parasitaire, qu'ils renoncent à les faire promener le soir à la fraîcheur, à l'heure où les Anophèles commencent à piquer. S'ils estiment que cette promenade est nécessaire à leur santé, qu'ils les soumettent sans la moindre hésitation à la quinine préventive.

Pour toute personne sensible au virus LA DOSE MINIMUM DOIT ÊTRE DE *0 g. 25*; on n'a pas à se préoccuper de l'âge. Cette dose me paraît être un minimum dans les foyers à index endémique supérieur à 40 où la proportion des Anophélines infectés est très élevée, parce que je crois que la quinine détruit les sporozoïtes en se fixant sur eux. Si l'infection éclate, quand la prophylaxie mécanique fait défaut, c'est que la quantité de virus inoculé est considérable, qu'une partie seulement est détruite, et que l'autre se développe, déterminant après 15 jours d'incubation un accès de fièvre. Si la reprise immédiate des deux prophylaxies n'arrive pas à éviter l'accès, c'est que la majeure partie de la quinine est fixée par les sporozoïtes inoculés chaque soir et que la quantité disponible est insuffisante pour arrêter la schizogonie en voie d'évolution.

L'échec de la seule prophylaxie médicamenteuse chez nos soldats en campagne de guerre au Maroc ne doit point nous surprendre. Ces hommes couchaient sans moustiquaire dans des régions à index endémique probablement très élevé. Les coloniaux de l'Ouest africain auraient grand tort de s'alarmer des faits publiés à ce sujet en 1912. L'expérience des 15 dernières années n'est-elle pas là pour les rassurer et les convaincre que les régions les plus insalubres de l'Afrique occidentale peuvent être habitées sans danger d'infection palustre par ceux qui adjoignent à une excellente moustiquaire la prise quotidienne d'un comprimé de 0 g. 25 de quinine au déjeuner de midi.

La genèse des épidémies de paludisme se résume donc toute entière dans l'existence, en saison favorable à la reproduction des moustiques, d'un important réservoir à virus, où viendront s'infecter les Anophélines. Ce réservoir, pour entraîner une diffusion rapide de la maladie, devra être constitué, en pays indemne, par l'apparition précoce des formes sexuées chez les néo-impaludés. Dans les foyers endémiques, il existera en tout temps chez l'enfant indigène et l'épidémie éclatera quelques semaines après l'arrivée d'un groupement européen sensible.

Dans la majeure partie de nos colonies, aussi bien dans celles où la culture du riz est nécessaire, que dans celles où fleuves et plaines inondées font naître d'immense gîtes à larves d'Anophélines, que l'on peut dire indestructibles, il ne faut point songer à s'attaquer à l'insecte qui cultive le virus. D'autre part, on ne peut espérer stériliser des porteurs de gamètes très résistants à la quinine. Nous ne connaissons pas encore de substance chimique capable de détruire ces formes sexuées en 24 heures et l'on sait que les croissants peuvent résister 12 jours à un traitement continu par les injections de quinine à la dose de 1 g. par jour. On pourrait conseiller l'isolement des malades sous moustiquaire ; cette mesure me paraît d'une application bien difficile en milieu indigène.

On en arrive donc fatalement à préconiser l'association des prophylaxies médicamenteuse et mécanique pour éviter l'infection en foyers épidémique ou endémique.

Le Bouton d'Orient (clou de Gafsa) dans le Djerid Ses relations avec le facies rupestre du sol

Par EDOUARD CHATTON.

C'est une notion à peu près établie maintenant que le Bouton d'Orient, se localise dans l'ancien monde, surtout en bordure des grandes régions désertiques : bordure septentrionale et méridionale (Agadès, Zinder) du Sahara, ceinture du désert de Syrie, (Bagdad, Beyrouth, Alep), du désert du Thar (Delhi), etc. Les recherches poursuivies en Tunisie depuis l'occupation française sur cette affection, qui y a été diagnostiquée microbiologiquement la première fois par Ch. NICOLLE et CATHOIRE en 1905, ont montré qu'elle se trouvait localisée dans le sud de la Régence. Le 35e degré de latitude qui coupe la Tunisie un peu au Nord de Feriana pourrait être considéré d'après les documents actuels comme la limite septentrionale de la région infestée. Il se pourrait cependant qu'on découvrît au nord de cette limite des foyers de Bouton d'Orient, puisque celui-ci est connu en Algérie à Tebessa et même dans le

Tell, où dans les environs immédiats d'Alger, GROS (1909) et CAMBILLET (1909) en ont fait connaître plusieurs cas autochtones.

La région infestée de la Tunisie qui se continue ainsi directement vers l'ouest et le nord-ouest par celle des oasis et de l'Atlas

Région du Bouton d'Orient en Tunisie méridionale.

Le trait noir discontinu, à gauche, indique la frontière algérienne. Les montagnes n'ont été qu'incomplètement figurées. Il en résulte que Midès, Tamerza et Chehika, oasis suspendues, paraissent situées en plaine. Il en est de même de Feriana.

L'importance relative des agglomérations est mal exprimée.

sahariens, a une limite orientale éloignée du littoral de 50 à 80 kilomètres et que l'on peut grossièrement considérer comme se confondant avec le 7° degré de longitude est qui passe entre Sened et Maknassy. L'appellation régionale de Clou de Gafsa exprime

donc une réalité géographique. Gafsa, ou plus exactement Metlaoui est le centre du foyer du Bouton d'Orient en Tunisie.

L'étude des causes de cette localisation est intimement liée à celle de l'étiologie de la maladie ; la distribution topographique du Bouton doit être un des guides dans la recherche des agents de transmission et de conservation du virus.

Dans le foyer même de Gafsa-Metlaoui, la distribution du Clou n'est pas uniforme. BADER (1909) exprimant les constatations et les idées de Charles NICOLLE distingue entre le Chott Djerid et le parallèle de Feriana, deux zones : une zone dite des oasis de montagne et une zone des oasis sahariennes. Elles ont pour limite la chaîne formée par les Dj-Blidji, Dj-Zerf, et Dj-Orbata. Dans la première zone se trouvent des oasis suspendues à population exclusivement indigène et d'ailleurs peu nombreuse : Tamerza, Midès, Chebika, des oasis situés au pied des montagnes : Feriana, El-Guettar, El-Aichia, Gafsa, cette dernière à forte population européenne, et enfin les centres miniers où les européens constituent un bon tiers de la population : Metlaoui et Redeyef. Il y a enfin les douars épars dans le bled, les gares et les bordjs de garde du chemin de fer Rass-el-Aioun, Tabeditt, Henchir Souatir, etc.). La zone des oasis sahariennes — ou plus brièvement le Djerid — comprend de grosses et prospères agglomérations indigènes. Tozeur avec une cinquantaine d'européens, Nefta, les villages de l'oasis d'El-Oudiane, Degache, Kriz, Seddada, et enfin El-Hamma.

L'existence du Bouton d'Orient a été reconnue dans toutes les agglomérations de la zone septentrionale, aussi bien dans celles qui sont nées en moins de quinze années des gisements de phosphates en des lieux dépourvus de toute végétation spontanée, où l'eau est amenée par conduites (Metlaoui) ou par wagons-citernes (Redeyef) que dans celles séculaires qui vivent des oasis et où l'eau abonde. La maladie passe au contraire pour inexistante dans les oasis du Djerid où somme toute les conditions d'existence de l'homme sont identiques à ce qu'elles sont dans les oasis de la zone septentrionale. Il y avait là les données d'un problème dont je ne pouvais me désintéresser.

L'automne de 1913 se montrait particulièrement propice à une enquête sur la distribution régionale de la maladie. L'été avait été particulièrement chaud et long, les cas éclosaient nombreux par-

tout. A Metlaoui (1), le Dr Coigneray, Médecin de la Compagnie des phosphates m'en faisait voir plus d'une vingtaine. A Redeyef, le Dr Renard également médecin de la Compagnie, en observait aussi. A Gafsa, les docteurs Martin, médecin de la garnison, et le Dr Aubert, médecin du gouvernement, assistaient à une éclosion exceptionnelle dans ces dernières années. J'en découvrais moi-même dans les bordjs du chemin de fer entre Souatir et Metlaoui.

Il convenait tout d'abord de s'assurer de la présence de la maladie d'une part dans les oasis suspendues de Tamerza, Midès et Chebeka, et de vérifier son absence des oasis du Djerid. A Tozeur (23 novembre) le Dr Arroux, médecin du Gouvernement me dit n'avoir point observé de cas dans sa cité. Il voulut bien néanmoins faire convoquer spécialement par publication tous les porteurs de lésions cutanées. Il se trouva parmi ceux-ci un indigène porteur de Clou, venu de Tebessa (foyer algérien de Bouton d'Orient) depuis moins d'un mois. Ce cas selon toute probabilité non autochtone, n'était pas à retenir. A Nefta (22 novembre), M. Arroux et moi trouvâmes aussi un porteur de bouton, également étranger au pays ; c'était un jeune étudiant venu de Tatahouine par la rive nord du Chott qu'il y a, nous le verrons, tout lieu de considérer comme infestée. Un résultat négatif de cette sorte méritait confirmation ultérieure. M. le Docteur Arroux a bien voulu depuis mon départ de Tozeur rechercher tout spécialement les porteurs de Bouton. Il m'écrit le 9 janvier n'en avoir plus rencontré.

Du 25 au 27 novembre, j'accompagne le Docteur Arroux dans sa tournée de vaccination à Tamerza, Midès et Chebika. A Tamerza, nous trouvons dans une enquête très rapide trois porteurs de boutons, et un à Midès. A Chebika, nous n'avons pu voir qu'une dizaine de malades, dont aucun de leishmaniose cutanée. Mais mon enquête restait encore incomplète. Le village d'El-

(1) La Compagnie des Phosphates de Gafsa m'a offert, durant mon séjour à Metlaoui, l'hospitalité, les ressources de son laboratoire de chimie et toutes facilités pour mener à bien mon travail sur place et mon enquête le long du chemin de fer.

Je prie M. le Directeur Bursaux, M. Baugé, sous-directeur, MM. les Drs Coigneray et Renard, médecins de la Compagnie, d'agréer ici tous mes remerciements. Je dois au Dr Coigneray de très nombreux et très précis renseignements sur les conditions d'éclosion et d'évolution du Bouton d'Orient dans la région de Metlaoui, et la connaissance de tous les cas qu'il a observés durant l'automne de 1913.

Hamma n'avait pas été visité non plus que les villages de l'oasis d'El-Oudiane. Ce dernier point m'intéressait tout particulièrement ; il me paraissait devoir être une première clef du problème dont je poursuivais la solution : Tozeur, Nefta, sont des oasis sahariennes typiques noyées dans le sable et qu'il est nécessaire de défendre contre les dunes ; elles sont éloignées de plus de 10 kilomètres de toute éminence rocailleuse. Degache, Kriz, et surtout Seddada, sont au contraire adossées au flanc sud, abrupt et rocailleux des collines qui constituent l'extrémité occidentale de la chaîne qui borde le Chott au nord. Le flanc nord-ouest de ces collines beaucoup moins incliné est couvert de dunes fixes. Là se trouve l'oasis d'El-Hamma éloigné de quatre kilomètres environ de la région rocailleuse. C'est une oasis dans le sable, comme Tozeur et Nefta. El-Oudiane présente au contraire une situation analogue à certaines des oasis de la zone des montagnes, Gafsa par exemple. Le 29 novembre, le Docteur ARROUX et moi (1), visitons El-Hamma sans y découvrir de porteurs de Clou. Le 30, nous visitons Degache, Kriz et Seddada. Nous trouvons à Degache quatre porteurs de Clou, et cinq à Seddada, neuf en tout, dont cinq ont montré des Leishmania dans leurs lésions. Aucun d'eux n'avait quitté El-Oudiane depuis moins de six mois. Ce sont tous des cas autochtones.

Le Bouton d'Orient existe donc dans le Djerid. Ni le voisinage du Chott, ni la température de cette région de quatre ou cinq degrés plus élevée en toute saison que celle des oasis de montagne, ne sont défavorables à la conservation et à l'évolution du flagellé et de ses hôtes. Une seule condition paraît dans le Djerid nécessaire à l'éclosion de l'affection chez l'homme ; l'existence, à proximité des agglomérations humaines, à moins d'un ou deux kilomètres, d'un sol rocailleux. La notion de relief a ici peu d'importance (à Degache, il n'y a que des affleurements de couches), c'est la notion de facies ou de structure qui importe (2).

(1) Je tiens à remercier ici le Dr ARROUX, médecin du Gouvernement à Tozeur, du concours qu'il a bien voulu me prêter au cours de mon enquête en me guidant dans toutes les localités de sa circonscription médicale et en usant, pour rassembler les malades et les amener à supporter l'opération, souvent douloureuse, du prélèvement de tissu aux lésions, du prestige qu'il s'est acquis dans les milieux indigènes.

(2) C'est en quoi cette conception diffère de celle déjà très précise de Ch. NICOLLE, qui considère le bouton d'Orient comme une maladie de montagne.

Le Bouton d'Orient me paraît lié au facies rupestre. Comment concevoir ce lien? Le sol rupestre abrite une faune spéciale qui comprend soit l'insecte hôte intermédiaire, soit plutôt quelque vertébré réservoir de virus. Il est par exemple un animal, exclusivement rupestre, dont l'existence est certaine partout où sévit dans le sud Tunisien le Bouton d'Orient, c'est le Gondi, *Ctenodactylus gundi*. Ce rongeur est déjà connu des parasitologues. C'est chez lui que Ch. Nicolle et Manceaux ont découvert le premier toxoplasme. Il est aussi l'hôte du *Piroplasma quadrigeminum*, Ch. Nicolle (1907). Il est peu probable qu'il soit aussi l'hôte de *Leishmania tropica*. Celle-ci y aurait été vue. Au surplus la distribution du Gondi ne coïncide pas, même en Tunisie avec celle du Bouton. Elle est beaucoup plus étendue. Mais le Gondi est, dans le Sud Tunisien, le meilleur indicateur de l'existence de cette faune rupestre qui peut-être recèle un des hôtes de *Leishmania tropica*.

Je ne puis avoir la prétention d'étendre les conclusions auxquelles j'aboutis ici, à la suite d'un enquête conduite sur un terrain restreint, à tous les foyers du Bouton d'Orient, aussi ces conclusions ne doivent-elles être comprises que comme questions posées aux médecins ou aux biologistes qui pourraient nous fournir, ce dont nous leur serions reconnaissant, des renseignements infirmatifs ou confirmatifs de ces conclusions.

Bibliographie

1909 Bader (R.). — Contribution à l'étude du Bouton d'Orient en Tunisie. Thèse de médecine, Montpellier.

1909 Cambillet. — Un cas de Bouton d'Orient à Flatters (Alger) (*Bull. Soc. Path. exot.*, II p. 388-391).

1909 Gros. — L'ulcère à Leishmania (Bouton d'Orient) sur le littoral algérien (*Bull. Soc. Path. exot.*, II, p. 298-300).

1905 Nicolle (Ch.) et Cathoire. — Note sur un cas de bouton de Gafsa. *Le Caducée*, n° 10, 20 mai.

Mission des Instituts Pasteur de Paris et de Tunis pour l'étude du bouton d'Orient.

Leishmaniose cutanée à foyers multiples et à marche extensive très améliorée par le salvarsan et le néosalvarsan

(PRÉSENTATION DU MALADE).

Par E. JEANSELME.

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un jeune médecin auxiliaire qui vient de séjourner, pendant une année, dans les oasis du Sud-Algérien ; à Djemaâ, Ourlana, Moggar, où il soignait les disciplinaires et les tirailleurs qui, presque tous, étaient atteints de bouton d'Orient.

A Tougourt, il eut un violent accès de fièvre et fut évacué sur l'hôpital de Biskra. Il y entra le 6 septembre, à l'époque où l'endémie saisonnière se réveille, chaque année, et il en sortit le 8 octobre pour rentrer en France.

Il débarque à Marseille le 10 octobre. Douze à quinze jours plus tard, apparaît le bouton initial situé sur le pavillon de l'oreille gauche. Puis, dans l'espace de deux mois, une dizaine de foyers se disséminent sur le tégument.

Il est facile d'étudier sur ce malade tous les stades du bouton d'Orient depuis le jeune élément qui vient de poindre, sorte de plateau saillant foré d'une ulcération « en trou de ver », jusqu'aux grands éléments ulcéreux encadrés d'une aréole papuleuse ponctuée de pustules-filles. Plusieurs de ces boutons sont le point de départ de poussées lymphangitiques douloureuses (1).

Outre les foyers superficiels, il existe quelques noyaux sous-cutanés dont l'existence ne me paraît pas avoir été signalée jusqu'ici dans la leishmaniose cutanée.

Sur le versant externe de la jambe gauche, au voisinage d'une traînée de lymphangite, mais sans connexion apparente avec elle, le malade nous fait remarquer un nodule érythémateux, du volume d'une noisette, encastré dans le derme et l'hypoderme ; ce nodule, assez bien délimité d'abord et quelque peu sensible à

(1) Pour la description détaillée de ces différents foyers, voir E. JEANSELME. *Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, 8 janv. 1914.

la pression s'est résorbé en quelques jours. Un autre nodule de nuance rosée, gros comme une noisette, siège dans le tissu cellulaire du dos du pied droit. La peau de la paupière supérieure droite, au voisinage d'un bouton de moyenne taille, est soulevée par un nodule sous-cutané qui roule sous le doigt. Ce nodule s'accroît constamment ; en une vingtaine de jours, il a passé du volume d'un grain de plomb à celui d'un noyau de cerise et il paraît sur le point de se ramollir.

Comme aucun de ces nodules ne s'est ouvert au dehors, je ne puis dire s'ils contiennent des *Leishmania.*

Le diagnostic qui n'offrait aucune difficulté fut confirmé par l'examen microscopique. Un frottis fait le *20 décembre* par M. Langeron avec un fragment de bourgeon charnu provenant d'un bouton ulcéreux et coloré par la méthode panoptique de Pappenheim montra de nombreuses *Leishmania,* toutes volumineuses, les unes libres, les autres incluses dans le protoplasma de grands mononucléaires. Avec un autre fragment de tissu, prélevé dans la même séance, les frottis obtenus furent beaucoup plus pauvres et ne renfermaient que de rares parasites. L'examen de la sérosité louche qui s'écoulait des ulcérations fut complètement négatif (1).

*

* *

On sait que l'évolution du bouton d'Orient est fort lente et qu'il résiste aux traitements les plus divers. Aussi M. Laveran, à l'occasion d'une note communiquée ici-même, en 1909, par MM. A. Bussière et L. Nattan-Larrier (2) concluait-il « que les boutons auxquels on ne touchait pas étaient ceux qui guérissaient le plus facilement et avec les moindres cicatrices » (3).

Sans doute, l'excision totale faite largement et de telle sorte que la plaie opératoire ne puisse pas être inoculée a donné d'excellents résultats. Dans un cas que j'ai fait opérer, les fils furent enlevés le neuvième jour, la réunion par première intention était parfaite et la guérison fut définitive (4). A. Bussière et Nattan-

(1) Comme le malade assurait n'avoir jamais eu la syphilis et qu'un examen minitieux ne faisait relever sur lui aucun signe de cette infection, il m'a paru intéressant de rechercher si la réaction de Wassermann était positive. Cette réaction pratiquée par H. Vernes a été complétement négative.

(2) A. Bussière et Nattan-Larrier, Essais de traitement du bouton d'Orient, *Bull. de la Soc. de Pathol. exotiq.*, 1909, n° 6, p 301.

(3) Laveran, *Ibid.*, p. 304.

(4) E. Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris 1904, p. 206.

LARRIER sont aussi partisans de l'excision et ils considèrent qu'elle est souvent la méthode de choix. Mais les indications du traitement chirurgical sont évidemment restreintes au cas où le bouton d'Orient est solitaire ; il ne peut être question d'y recourir quand la leishmaniose cutanée a des foyers multiples.

D'autre part, il y a lieu de stériliser le plus promptement possible des ulcérations qui peuvent semer la contagion dans l'entourage du malade, et d'enrayer l'extension des boutons qui laissent une cicatrice, toujours disgracieuse, et parfois même vicieuse. Ainsi, l'élément situé sur la paupière supérieure du malade, abandonné à lui-même, pourrait par rétraction cicatricielle produire un ectropion.

*
* *

L'expectation n'est donc qu'un pis-aller. Aucune médication interne ne semblait avoir d'action spécifique sur la leishmaniose cutanée, lorsque MM. Ch. NICOLLE et L. MANCEAUX ont essayé de traiter le bouton d'Orient par la méthode d'EHRLICH (1). Les résultats fort encourageants qu'ils ont obtenus m'ont engagé à recourir à la médication arsénicale.

Le *22 décembre 1913*, le malade reçoit *une première injection intra-veineuse de 0,45 cg. de néosalvarsan*. Il n'éprouve aucun malaise. La température ne dépasse pas 37°4.

Le lendemain, *23 décembre*, les éléments sont affaissés, flétris, de consistance moins ferme, et leur sécrétion est notablement diminuée.

Le *24 décembre*, l'amélioration s'accentue, mais le *25 décembre* l'évolution régressive subit un temps d'arrêt.

Le *26 décembre*, il est fait *une seconde injection intra-veineuse de 0,60 cg. de néosalvarsan* et *une troisième injection de 0,75 cg. le 31 décembre*. A la suite de ces deux dernières injections, on n'observe pas d'amélioration appréciable. Bien plus, trois éléments nouveaux apparaissent, la plupart des anciens restent stationnaires, quelques-uns même tendent à s'accroître.

Le néosalvarsan ne paraissant plus agir, il est fait, le *6 janvier*

(1) Ch. NICOLLE et L. MANCEAUX, Application de l'Arsénobenzol au traitement du bouton d'Orient. *Bull. de la Soc. de Path. exotiq.*, 1911, p. 185.

Je ne connais pas d'autres essais de traitement du bouton d'Orient par l'arsenobenzol. EHRLICH, dans son livre intitulé « Abhandlungen ueber Salvarsan », Munich 1911, ne signale pas la leishmaniose cutanée parmi les malades justiciables du 606.

1914, une *première injection intra-veineuse de 0,30 cg. de salvarsan*. Le lendemain, on ne relève aucune modification, mais, le *8 janvier*, le malade remarque, en faisant son pansement, que les compresses n'adhèrent plus, comme par le passé, aux ulcérations.

Le *9 janvier*, après avoir détaché les croûtes qui sont d'ailleurs moins adhérentes, on constate que les boutons ne suppurent plus. Le fond de chaque ulcération est tapissé de bourgeons secs, fermes, ne saignant pas et recouverts par place d'îlots d'épiderme. Cependant, après quelques minutes d'exposition à l'air, on voit, çà et là, sourdre quelques gouttelettes de sérosité claire des aréoles entourant les ulcérations.

Le *10 janvier*, l'amélioration constatée la veille persiste et même s'accentue. Le malade reçoit une *seconde injection intraveineuse de 0,40 cg. de salvarsan*.

Le *13 janvier*, la sécrétion des boutons est presque tarie. Néanmoins la croûte qui coiffe l'ulcération initiale du pavillon de l'oreille ne s'est pas encore détachée.

*
* *

J'ai prié M. Langeron de rechercher si les *Leishmania* subiraient des modifications pendant la durée du traitement. Il a consigné ses remarques à ce sujet dans la note suivante :

« Le 22 décembre, dans un produit de grattage prélevé par le Dr Brumpt, les parasites sont peu nombreux.

Les jours suivants, jusqu'au 9 janvier 1914, des examens sont pratiqués tantôt quotidiennement, tantôt avec des intervalles de deux ou trois jours. Les prélèvements sont faits sur les bords d'une ulcération de la cuisse droite, après enlèvement de la croûte et lavage soigneux de l'ulcération. Ces prélèvements deviennent de plus en plus difficiles à cause de la dureté des tissus qui résistent au grattage et saignent très facilement. Pourtant, on arrive toujours à trouver dans les frottis quelques rares parasites libres ou inclus dans de grands mononucléaires. Le 2 janvier, il a été impossible de trouver des parasites dans les frottis.

Le 9 janvier les prélèvements ont été effectués au niveau d'une petite ulcération de la jambe et l'examen a été positif.

Les parasites observés dans tous les frottis sont volumineux, de forme arrondie. Le noyau est le plus souvent marginal, le blépharoplaste est très net, en forme de bâtonnet, quelquefois arqué.

Le protoplasme est très peu abondant et très ténu ; il se présente sous forme d'un mince revêtement marginal bleuâtre, ou de tractus de même couleur, traversant le parasite.

Les essais de culture sur milieu NOVY-NEAL-NICOLLE sont restés sans résultat ; le matériel a été prélevé dans le bourrelet périphérique de la lésion de la jambe, par ponction avec une aiguille aseptique, faisant l'office d'emporte-pièce et ramenant un peu de sang et de fragments de tissu. Le produit des ponctions fut réparti dans les tubes de culture. »

(Il résulte donc des examens réitérés de notre collègue M. LANGERON que *les parasites ne subissent aucune modification sous l'influence du traitement d'*EHRLICH. Mais ils deviennent de plus en plus rares à mesure que les ulcérations se cicatrisent.

En somme, le remède d'EHRLICH n'agit pas en tant qu'agent spécifique sur la leishmaniose cutanée. Il ne tue pas les *Leishmania* du bouton d'Orient comme il tue les Tréponèmes de la syphilis (1).

*

* *

Peut-être dira-t-on que l'évolution régressive est due, non pas

(1) Depuis la rédaction de cette note, j'ai eu connaissance d'un travail de O. von PETERSEN, *Die Salvarsanhandlung der Orientbeule*, contenu dans les « *Abhandlungen ueber Salvarsan* de Ehrlich, T. III, p. 415-429, Munich 1913. Voici la statistique de cet auteur :

Sur 36 cas traités,

31 ont été améliorés { 16 ont été guéris, 4 ont été presque guéris, 11 ont été améliorés rapidement mais non suivis.

2 ont été traités sans résultat.

3 n'ont pu être suivis.

Chez la plupart des malades une seule injection de 0,4-0,6, a été faite ; il n'y a eu 2 injections que dans deux cas.

La guérison a eu lieu en 14 jours pour 6 malades.

6 — 3 —

8 — 2 —

10, 11, 19, 30 — 1 —

Conclusions :

1. Le Salvarsan est un médicament spécifique pour le bouton d'orient : il doit être employé en injections intraveineuses à la dose de 0,4-0,6. Les applications externes sous forme d'huile ou de pommade doivent être étudiés de nouveau.

2. S'il n'y a pas d'amélioration en 2 semaines, il faut répéter l'injection autant de fois qu'il est nécessaire, toutes les deux semaines,

3. Il est probable que les formes rebelles et non ulcéreuses ont besoin d'injections répétées.

au traitement mais au retour du malade en Europe. Je crois que cette objection ne serait pas valable. Il faut remarquer en effet que l'évolution toute entière, depuis le bouton initial, s'est déroulée en France, dont le climat est généralement considéré comme défavorable au développement de la leishmaniose cutanée. Or celle-ci n'a cessé de progresser, et de créer de nouveaux foyers. On en comptait une dizaine lorsque la médication arsenicale fut instituée.

Dès la première injection la rétrocession fut manifeste, et à plusieurs reprises des améliorations ont été constatées à la suite des injections.

L'action du traitement a donc été évidente, mais il serait exagéré de dire que la guérison est radicale et définitive.

Existence de la leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

Depuis la découverte de la leishmaniose canine par Ch. Nicolle, divers savants ont signalé l'existence de cette infection sur presque toute l'étendue du bassin méditerranéen.

A Marseille, l'examen clinique d'un enfant Italien hospitalisé à la Conception et présentant tous les signes de la leishmaniose infantile, avait donné l'idée à M. Mattei, interne du Professeur d'Astros, de confirmer les présomptions cliniques par la ponction de la rate et la culture sur milieu N. N. N.

Malheureusement, au moment où nous nous présentions pour pratiquer la recherche, l'enfant était clandestinement enlevé par ses parents. Sur les conseils de M. Ch. Nicolle, auquel nous avions communiqué l'observation clinique précitée, nous entreprîmes l'examen systématique des chiens asphyxiés à la fourrière de Marseille.

Durant le mois de décembre 1913, nous avons examiné cinquante chiens. Nos recherches ont été effectuées dans les conditions suivantes : 1° nous pratiquions une petite incision à la peau pour mettre à nu le fémur ; 2° nous trépanions l'os à l'aide d'un petit foret, mû par un porte-foret.

Ce procédé a l'avantage de ne pas abîmer la peau du chien

et nous a toujours donné assez de moelle pour faire un bon frottis.

Nous avons constaté une fois déjà la présence des corps de Leishman (13 décembre). L'autopsie n'a pu être faite. Il s'agissait d'un chien mâle, adulte, très maigre; les parasites étaient très nombreux dans la moelle osseuse.

La leishmaniose canine existe donc à Marseille; le Kala-Azar infantile doit y être systématiquement recherché.

(*Institut Pasteur de Tunis et Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole de Médecine de Marseille, Professeur* M. ALEZAIS).

Le troisième cas de Kala-azar d'origine algérienne

Par A. CONOR et E. CALÒ.

Le premier cas de Kala-Azar d'origine algérienne fut signalé en 1911 par LEMAIRE (1). Il s'agissait d'une fillette de quatorze mois, dont la nationalité n'a pas été indiquée, habitant Mansoura, près de Bordj-Bou-Areridj, arrondissement de Sétif, département de Constantine. Il n'est pas possible de retenir l'autre cas cité dans la même communication, la ponction de la rate n'ayant pas été pratiquée.

La deuxième observation (2) concerne une petite Espagnole de deux ans, née et ayant toujours habité au Frais-Vallon, hameau de la commune d'El-Biar, dans la banlieue immédiate d'Alger. Dans la même maison, Edm. et Et. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI trouvèrent un chien et un tout jeune chat infectés de leishmaniose.

Le hasard nous a mis en présence du troisième cas de Kala-Azar algérien.

Francesca C...., âgée de trois ans, née à Tunis de parents italiens. Lorsqu'elle avait trois mois, la famille alla s'établir à Cavallo, hameau de la commune de Djidjelli, arrondissement de Bône, département de Constantine. L'enfant est restée en bonne santé jusqu'à l'âge de deux

(1) *Académie de Médecine*, 6 juin 1911, et *Soc. de Pathologie exotique*, 11 octobre 1911, p. 554.

(2) *Soc. de Pathologie exotique*, 14 février 1912, p. 93.

ans et demi. Elle présenta à ce moment, c'est-à-dire six mois avant notre examen, une fièvre à marche irrégulière qui parut céder à la médication antithermique. Une éruption, non déterminée, aurait apparu alors et duré une dizaine de jours. Mais la fièvre se manifesta de nouveau et n'a pas cessé depuis. En même temps, le ventre de la petite malade se mit à grossir et l'état général s'altéra profondément. Les parents se décidèrent à venir à Tunis, afin de consulter un médecin.

Nous voyons l'enfant le 22 septembre 1913 et constatons une pâleur extrême de la peau avec décoloration des lèvres et des conjonctives et une légère bouffissure de la face. L'amaigrissement est considérable et fait ressortir le volume du ventre. La rate, très hypertrophiée, remplit la moitié gauche de l'abdomen. Il n'existe pas d'œdèmes des membres.

Une *ponction de la rate*, pratiquée ce même jour, montre la présence de nombreux corps de Leishman.

Les parents et la fillette sont repartis pour Cavallo et nous n'en avons plus eu de nouvelles.

Il nous a paru intéressant de relater ce cas d'origine algérienne. Les observations de Kala-Azar humain sont, jusqu'à présent, restées très rares (trois) en Algérie, alors qu'en Tunisie la maladie a été observée déjà dans trente-quatre cas.

(*Institut Pasteur de Tunisie*).

Troisième cas de guérison de Kala-azar infantile observé à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

Dans une note communiquée à la Société à la séance du 11 juin dernier, nous disions que, de 13 enfants atteints de Kala-Azar à Hydra, dans le courant de l'année 1911, un a été guéri et un autre était encore en vie.

Cet enfant, nommé Théodore Vrontissis, fut, au mois de décembre 1911, à l'âge de trois ans et sept mois, atteint de plusieurs accès de fièvre, tantôt quotidienne, tantôt tierce.

En janvier 1912, il resta apyrétique.

A partir du mois de février, la fièvre réapparut sous forme d'accès quotidiens.

C'est le 15 février que le petit malade nous fut présenté pour la première fois. Son état paraissait très bon, le teint était de couleur rose, des plus beaux, mais à l'examen nous constatâmes que la rate dépassait de cinq travers de doigt le rebord costal ; le malade était atteint de fièvre.

Le lendemain 16 février, l'examen du sang retiré par ponction de la rate, nous démontra l'existence des corps de Leishman.

Depuis lors, nous avons eu l'occasion de voir le malade un grand nombre de fois.

Du 16 février au 15 mars, la fièvre très forte et s'élevant à 39° et à 40° se présentait une fois par jour, mais non à heure fixe. Tantôt elle se déclarait dans la matinée, tantôt dans l'après-midi ou la nuit, et s'abaissait au milieu de sueurs, sans cependant tomber tout à fait. Dans les intervalles des accès, la température rectale oscillait toujours entre 37°1 et 37°3.

Dans les premiers jours du mois de mai, les gencives supérieures commencèrent à s'ulcérer et à saigner.

Devant cet état et sur notre conseil, les parents menèrent le 15 mai l'enfant à la campagne d'où on nous la ramenait de temps en temps.

Le 10 juin le petit malade était très pâle et avait beaucoup maigri : de plus les deux incisives médianes supérieures étaient tombées, les gencives inférieures ulcérées, et la bouche exhalait une odeur repoussante.

Nouvelle visite le 2 juillet. Quel fut notre étonnement de voir le petit malade transformé en mulâtre. Le visage, le cou, la face dorsale des mains étaient comme enfumés. A part la bouche, les autres parties du corps l'étaient à un degré beaucoup moindre. On aurait dit un Adissonien.

Depuis quelques jours, on avait remarqué quelques légères épistaxis et trois accès de fièvre en 24 heures, sans complète apyrexie dans les intervalles.

Le 5 juillet, l'enfant fut atteint de diarrhée qui dura une semaine ; les selles étaient muqueuses et teintées de sang, tandis qu'il présentait des œdèmes aux membres inférieurs. Le teint noir persistait.

16 août. La fièvre depuis 7 jours s'était transformée en fièvre continue, mais modérée. L'enfant tousse et à l'auscultation on perçoit des signes de catarrhe. La pigmentation noire persiste, la rate reste toujours grosse.

15 septembre. Après une apyrexie complète de 20 jours, la fièvre a réapparu depuis 7 jours. Elle se déclare trois fois dans les 24 heures avec une durée de 1 à 2 heures, puis retombe à la normale, au milieu de sueurs profuses et de diurèse abondante. Le teint noir persiste. La rate remplit la moitié gauche de l'abdomen, le foie descend aussi jusqu'à la crête iliaque droite.

8 octobre. La fièvre s'est légèrement atténuée, l'apyrexie quelquefois se prolonge pendant 24 heures. Le foie est toujours gros ; le volume de la rate s'est réduit, elle ne dépasse le rebord costal que de 4 travers de doigt. L'haleine n'est pas aussi repoussante qu'auparavant. Le teint noir n'est pas aussi prononcé qu'avant. L'état général est meilleur.

8 décembre. Pendant tout le mois de novembre, l'enfant resta apyrétique. Il est atteint depuis 3 jours de fièvre élevée et de toux ; à l'auscultation il présente des signes de pneumonie à gauche. Le foie touche à la crête iliaque droite. La rate est à trois travers de doigt du rebord costal. Trois dents supérieures et deux inférieures manquent.

A partir de janvier 1913 l'enfant va mieux. La fièvre n'apparaît que rarement, le volume du foie diminue ainsi que celui de la rate, la-

quelle au mois de mars est à peine perceptible à la palpation. La pigmentation noire a disparu peu à peu.

Mais au mois d'avril l'enfant est pris de nouveaux accès de fièvre quotidienne. La rate et le foie augmentent de nouveau et un réseau veineux apparaît pour la première fois sur le ventre.

10 mai. La fièvre revient de temps en temps. L'enfant est très maigre, la rate dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt, le réseau veineux persiste. Quatre dents supérieures et deux inférieures sont tombées, des gencives saignent et dégagent une odeur repoussante. Le teint noir s'est effacé.

4 juillet. Apyrexie. L'enfant a repris sa couleur normale rose, mais il est maigre et faible, la rate est à peine perceptible à la palpation, le foie est encore gros. Cinq dents supérieures et deux inférieures manquent, d'autres sont cariées et dénudées, les gencives correspondantes saignent. La bouche exhale une odeur insupportable.

1er octobre. L'enfant se porte bien. La rate n'est plus perceptible à la palpation. Les dimensions du foie sont normales. Les dents continuent à tomber.

1er décembre. L'enfant complètement guéri, mais édenté.

Conclusion.

1° La guérison du Kala-Azar infantile n'est point rare, puisque, sur 6 enfants atteints à Hydra en 1910, nous avons constaté un cas de guérison (1), et sur 13 autres atteints dans le courant de l'année 1911 nous comptons deux guérisons (2).

2° La pigmentation noire dans le Kala-Azar infantile n'est pas rare non plus, car, sur 19 cas observés à Hydra en 1910 et 1911, nous l'avons observée deux fois (3)

De l'époque de l'apparition du Kala-azar à Hydra

Par Antoine LIGNOS.

Il était intéressant de savoir si le kala-azar à Hydra se présente indifféremment à n'importe quelle époque de l'année, ou s'il apparaît à une époque déterminée.

La liste ci-dessous, qui contient les cas que nous avons observés de 1910 à 1913, classés dans l'ordre de la date de l'invasion, va nous donner la réponse.

(1) Ce *Bulletin*, février 1912, p. 92.
(2) Ce *Bulletin*, juin 1913, p. 430, et présente note.
(3) Ce *Bulletin*, février 1913, p. 114, et présente note.

1910	Mai	2 cas
—	Octobre	2 cas
—	Novembre	2 cas
1911	Janvier	1 cas
—	Février	4 cas
—	Mars	2 cas
—	Avril	1 cas
—	Juin	1 cas
—	Octobre	1 cas
—	Décembre	3 cas
1912	Février	3 cas
—	Mars	3 cas
—	Mai	1 cas
—	Juin	1 cas
—	Octobre	2 cas
1913	Janvier	2 cas
—	Février	3 cas
—	Avril	1 cas
—	Mai	1 cas
—	Juin	1 cas

D'après cette liste, on voit que, généralement la maladie fait ses premières victimes au commencement de la saison froide.

C'est au mois de février qu'elle est au summum ; après ce mois elle se fait de plus en plus rare pour disparaître complètement pendant la saison d'été.

Un deuxième cas de Leishmaniose cutanée observé au Dahomey et traité par l'arsénobenzol Billon en lavements

Par P. WAGON.

Le sergent D....., envoyé à l'ambulance de Cotonou le 28 octobre 1913, pour se faire traiter, en outre d'hémorrhoïdes procidentes et douloureuses, pour des lésions cutanées dont historique et description suivent :

Durant son séjour au Zinder où il est arrivé cependant par le Dahomey viâ Gaya, Dougoudoutchi, le sergent D... n'a présenté aucune lésion cutanée. C'est seulement au retour du Zinder — d'où il est parti le 15 mai viâ Tessaoua et Madaoua, où il séjourna du 1er juin au 10 août, puis Dougoudoutchi du 19 au 26 août, après son départ de Gaya (sur le Niger) où il resta du

30 août au 10 octobre, — qu'apparurent les débuts des lésions au nombre de trois.

1° au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes du 5e et 4e doigt de la main droite,

2° au milieu du bord cubital de l'avant-bras droit;

3° au niveau du coude, près de la pointe de l'olécrane.

Ces lésions ont suivi l'évolution des boutons d'Orient:

1° Papule. 2° Papule surmontée de vésicule. 3° Papule large et élevée surmontée d'une pustule. 4° Papule recouverte d'une croûte au-dessus de laquelle apparaissait une surface bourgeonnante avec écoulement de sérosité; la papule grandissant progressivement en surface et en hauteur tandis que l'ulcération atteignait, pour les deux premiers, sous une forme ovalaire, les dimensions intermédiaires entre une pièce de 1 franc et une pièce de 0 fr. 50.

A l'arrivée à Cotonou on note 3 boutons d'Orient :

1° A la main une ulcération superficielle recouverte de croûte, grande comme une pièce de 0 fr. 50 sur un fond rouge légèrement surélevé et irrégulièrement étoilé, atteignant le diamètre d'une pièce de 2 francs;

2° La 2e (au bord cubital) présente les mêmes aspects et dimensions un peu plus grandes;

3° La 3e se réduit à une petite papule de 4 mm. recouverte d'une croûte.

Examen des frottis. — On prélève, par grattage de la partie périphérique de l'ulcère de la main, un peu de sérosité et de pulpe qui, étalées et fixées à l'alcool-éther, colorées au Giemsa pendant 24 heures, permettent les constatations suivantes :

Parmi des hématies et des leucocytes plus ou moins détruits, apparaissent des corps de Leishman caractéristiques, ovalaires de 4-5 μ de long sur 2-3 μ de large, ou circulaires d'environ 4 μ de diamètre, à différents stades évolutifs, isolés ou rassemblés dans des macrophages plus ou moins leucolysés.

Le 29 au soir, le sergent D.... reçoit un lavement de 0 g. 60 d'arsénobenzol Billon dissous dans l'eau bouillie chaude neutralisée et clarifiée par la solution de soude normale, avec et, par la bouche, XX gouttes de teinture d'opium.

Dans la nuit, le malade a des coliques et est obligé de se rendre aux W.-C. à 2 heures du matin. Néanmoins le 30 les boutons commencent à s'affaisser.

4 novembre, au niveau des lésions de la main, il ne paraît pas qu'il

y ait un progrès très accusé, cependant les croûtes enlevées ne se reproduisent pas et le « Bouton » est le siège d'un prurit intense.

La lésion cubitale est nettement en voie de guérison, aplatie et ne présente plus de croûte.

La lésion du coude est complètement affaissée.

Le *5 novembre* nouveau lavement d'arsénobenzol précédé d'une prise de XX gouttes de teinture d'opium et suivi de 10 g. d'élixir parégorique.

Le *7 novembre*, l'ulcère de la main est cicatrisé, mais le fond présente un aspect lymphangitique.

La lésion de l'avant-bras présente une décoloration progressive, elle est indolore à la pression.

8 novembre. 1° à la main la lésion reste rouge, garde le même aspect lymphangitique.

2° à l'avant-bras la lésion est indolore, une croûte légère s'est formée qui, enlevée, laisse apparaître une surface *épidermisée, rosée.*

3° au coude, au-dessous de la croûte légère qui s'est formée, on ne note aucune trace de lésion, l'épiderme est normal.

9 novembre. La lésion de la main est plus pâle, l'ancien ulcère est entièrement cicatrisé.

A l'avant-bras et au coude les lésions sont entièrement cicatrisées. Ainsi donc, on peut dire *que le malade est spécifiquement guéri en 10 jours.*

Le *17 novembre*, au niveau de la lésion de la main restée un peu rouge, apparaît une petite pustule qui est ouverte ; un pansement antiseptique est appliqué.

Le *21 novembre.* Le malade est entièrement guéri de ses lésions. La lésion de la main ne présente aucune trace de pigmentation, laquelle est notable aux bords anciens de l'ulcère cubital.

Cette observation s'ajoute à celles de STÉVENEL, de BENOIT-GONIN et de nous-même, pour démontrer l'existence de la Leishmaniose cutanée en Afrique occidentale française.

Nos deux observations personnelles semblent se rapporter plus spécialement à une infection opérée vers le Niger.

Notre dernière observation s'ajoute à notre première pour montrer l'efficacité de l'action de l'arsénobenzol BILLON dans le traitement de la Leishmaniose cutanée.

Ce dernier cas peut permettre d'espérer que le Salvarsan, d'usage limité s'il devait n'être employé que par voie veineuse, étant utilisable en lavement, pourra être d'un usage généralisé en raison de la simplicité du mode d'emploi, et de son efficacité comparable à celle observée avec l'injection intra-veineuse, puisqu'il guérit de cette façon en 10 jours.

Expériences de transmission des trypanosomes humains d'Afrique par les moustiques des habitations (Stegomyia fasciata)

Par E. ROUBAUD et A. LAFONT.

Pendant le cours de l'hivernage dernier, le Dr Dupont, chargé de la direction du service municipal d'hygiène de Dakar, a bien voulu mettre à notre disposition les nombreuses larves de moustiques recueillies par ses agents dans les intérieurs européens ou indigènes de la ville. A l'aide de ce matériel précieux nous avons pu faire un élevage intensif et sensiblement pur de *Stegomyia fasciata,* avec lequel nous avons essayé de reprendre en grand les expériences de transmission de Trypanosomes, déjà amorcées, au Congo, par la mission française de la maladie du sommeil, et reprises récemment avec succès à Brazzaville par Blanchard et Heckenroth (1) avec les *Mansonia,* mais dans des cages de petites dimensions. Nos élevages étaient faits dans de larges bocaux de verre placés à l'intérieur d'une vaste cage-moustiquaire de 2 m. de hauteur sur 1 m. 50 de largeur et de profondeur. Les moustiques adultes allaient et venaient librement à l'intérieur de cette cage. Ils s'y reproduisaient. Une porte à tambour permettait de pénétrer dans la cage et d'y introduire les animaux d'expérience, en évitant l'échappement des moustiques à l'extérieur. L'opérateur muni d'un voile qui entrait dans la moustiquaire, avait soin de n'en sortir qu'après avoir capturé à l'aide d'un filet fin tous les moustiques qui avaient pu pénétrer à sa suite dans le tambour. Une fois par jour, on plaçait dans la moustiquaire les animaux destinés aux expériences, enfermés dans des cages de fer, et plus ou moins dénudés sur le dos. Les moustiques s'introduisaient d'eux-mêmes dans les cages des animaux à travers les intervalles des barreaux, pour se gorger de sang.

Nos expériences ont duré près de trois mois. Elles ont porté sur les deux types de virus humains d'Afrique : *T. gambiense* (virus Gy de M. Mesnil (2) ou virus recueilli directement au

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, nº 6, 11 juin 1913.
(2) *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t. V, nº 6, 12 juin 1912.

Sénégal) et *Tr. rhodesiense* (*ex* 1re origine amenée en Europe) provenant du laboratoire de M. MESNIL.

Nous avons fait varier autant que possible, dans les conditions de nos expériences, la nature des animaux, la durée d'exposition aux piqûres, la distance relative des animaux neufs vis-à-vis des porte-virus. Le nombre des moustiques présents dans la cage au cours des expériences a constamment dépassé la centaine. Ils appartenaient pour la très grande majorité à l'espèce *Stegomyia fasciata*. Quelques exemplaires de *Culex* 5 *fasciatus* THEOB., *C. decens* THEOB. étaient mélangés aux *Stegomyia*, mais leur faible nombre ne nous permet pas de penser qu'ils ont joué un rôle actif dans nos expériences.

Le détail de nos expériences est donné ci-après. Nous notons l'abondance relative des trypanosomes dans le sang des porte-virus par les abréviations suivantes : Tn. = très nombreux ; N. = nombreux ; An. = assez nombreux ; R. = rares ; Tr. = très rares ; o = absents. Chacune des notations correspondant à une journée d'expérience, leur ensemble exprime l'état du sang des porte-virus pour chaque jour de l'expérience.

EXPÉRIENCE I. — *Tr. gambiense*. — Porte-virus : Un *patas* infecté au virus Gy de l'Institut Pasteur, un rat blanc et un patas infectés de virus locaux.

A. — *Cages placées en contact immédiat avec les cages des animaux Porte-virus*. — Un patas neuf n° 1 est placé pendant 48 heures au contact des cages du Patas-virus Gy (tryp. An. et An.) et du Rat blanc Virus local (Tryp. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif*.

Un cobaye neuf n° 3 est placé pendant 4 jours au contact de la cage d'un rat blanc — virus local (Tryp. Tn., N. N., Tn.), et d'un patas — virus local (Tryp. Tr. Tr. Tr. Tr.). Résultat : *Négatif*.

B. — *Le virus est retiré depuis au moins 24 heures*. — Les porte-virus ayant été retirés de la cage, et les moustiques soumis au jeûne, le Patas neuf n° 2 et le cobaye neuf n° 2 sont introduits 24 heures après dans la moustiquaire. Ils y restent 24 heures, au contact des moustiques ayant piqué au moins 24 heures avant les animaux infectés. Résultat : *Négatif*.

EXPÉRIENCE II. — *Tr. rhodesiense*. — Porte-virus : un cobaye (Tryp. Tn. pendant toute la durée de l'expérience). Les animaux neufs sont placés, l'un (cobaye neuf n° 4) dans une cage à proximité immédiate de celle du Porte-virus, l'autre (cobaye neuf n° 5) dans une cage à 1 m. de celle du Porte-virus. Durée de l'expérience 10 jours. Résultat : *Positif* pour le cobaye placé à proximité immédiate du porte-virus, *Négatif* pour le cobaye placé à 1 m. du porte-virus.

EXPÉRIENCE III. — *Tr. gambiense*. — Porte-virus utilisés : singe « Boubakar » Patas infecté de *gambiense* local (Tryp. : An. N. R. R. ou O. pendant la durée de l'expérience) et un cobaye infecté de Gy (Tryp. : N. R. N. Tn. pendant la durée de l'expérience).

A. — *Cages placées en contact immédiat avec les cages des animaux Porte-virus.* — Un *patas* neuf n° 3 est placé pendant 2 jours au contact immédiat de la cage du porte-virus Boubakar (Tryp. An. N. N R. R.). Résultat : *Négatif.*

Un cobaye neuf n° 6 et un petit rat blanc n° 1 sont placés pendant 2 jours à proximité immédiate de la cage des porte-virus : singe Boubakar (Tryp. N. R. R.) et cobaye Gy (Tryp. Nr. Nr.). Résultat : *Négatif.*

Un singe « Sélé Fall » (Patas neuf n° 6) est placé pendant 42 heures à proximité immédiate de la cage du porte-virus : cobaye Gy (Tryp. An. N.). Résultat : *Négatif.*

Un cobaye neuf n° 7 est placé pendant 5 jours à proximité immédiate du porte-virus : cobaye Gy (Tryp. N. Tn. Tn. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Un jeune chat (n° 1) est placé pendant 30 heures à proximité du porte-virus Boubakar et cobaye Gy (Tryp. R. O. et N. Tn.). Résultat : *Négatif.*

B. — *Cages placées à 1 m. de distance des cages des animaux Porte-virus.* — Un *Patas* neuf n° 4 est placé pendant 4 jours à 1 m. du porte-virus Boubakar (Tryp. An. N. N. R. R.). Résultat : *Négatif.*

Un jeune chat (n° 2) et un *Patas* neuf n° 7, sont placés l'un pendant 2 jours, l'autre pendant 3 jours, à 1 m. du porte-virus cobaye Gy (Tryp. N. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Expérience IV. — *Tr. rhodesiense.* — Porte-virus utilisés : un cobaye (Tryp. Tn. et T. Tn. pendant toute la durée de l'expérience) et 2 rats blancs (Tryp. Tn. pendant toute la durée de l'expérience).

A. — *Cage placée au contact immédiat de celles des animaux porte-virus.* — Un cobaye neuf n° 8 est mis en expér. pendant 3 jours. Porte-virus cobaye seul. Résultat : *Positif.*

B. — *Cage placée à 1 mètre de distance des Porte-virus.* — Un cobaye neuf n° 9 est mis en exp. pendant 6 jours, à 1 m. des porte-virus cobaye et rats. Résultat : *Négatif.*

C. — *Le virus est retiré depuis 3 jours au moins.* — Un singe neuf « Sélé Fall » et un singe neuf « Sanghor » sont placés pendant 3 jours dans la cage moustiquaire, les moustiques jeûnant précédemment depuis trois jours. Résultat : *Négatif.*

Expérience V. — *Tr. gambiense.* Virus Gy seul. — Porte-virus utilisés : Rats blancs.

A. — *Animaux placés à proximité immédiate des porte-virus.* — Un rat neuf n° 4 est placé pendant 2 jours *dans la même cage* que les deux rats porte-virus (Tryp. N. N. Tn. Tn.). Un cobaye neuf n° 10 est placé dans une cage au contact des deux porte-virus pendant 2 jours. Résultat : *Négatif.*

Deux rats blancs (n^{os} 5 et 6) sont placés pendant 2 jours dans une cage à proximité immédiate de celle des porte-virus (2 rats Gy. Tryp. Tn. et T. Tn.). Résultat : *Négatif.*

Le rat blanc n° 4 est replacé pendant 2 jours encore dans la même cage que le rat porte-virus (Rat Gy Tryp. T. N. T. N). Un cobaye neuf n° 10 est placé dans une cage au contact de celle du rat porte-virus. Résultat : *Positif* (1) pour le rat n° 4, *Négatif* pour le cobaye n° 10.

(1) Le résultat positif obtenu avec le rat est d'ailleurs douteux, cet animal ayant été placé dans la cage même du rat porte virus et l'ayant mordu.

B. — *Cages placées à 0 m. 30 des Porte-virus.* — Un *patas* neuf n° 5 et un *patas* neuf n° 6 sont placés pendant 5 jours à 0 m. 30 des porte-virus (2 rats Gy : Tryp. N. N. N. Tn. Tn.) et pendant 2 jours à 0 m. 30 d'un rat Gy (Tryp. Tn. Tn.). Résultat : *Négatif.*

C. — *Le virus est retiré depuis au moins 24 heures.* — Le virus étant retiré et les moustiques jeûnant depuis 24 heures, les 2 patas neufs n°s 5 et 6 sont placés dans la moustiquaire pendant deux jours. Résultat : *Négatif.*

EXPÉRIENCE VI. — *Tr. rhodesiense.* — Porte-virus utilisé : chat (Tryp. An. R. R.) jeune rat blanc (Tryp. Tn. Tn. Tn.).

Un patas neuf n° 7 est placé pendant 3 jours à proximité immédiate des porte-virus: Résultat : *Négatif.*

Le virus ayant été retiré ce patas est maintenu pendant 2 jours encore au contact des moustiques. Résultat : *Négatif.*

Comme on le voit la transmission des virus n'a pu se produire, malgré le grand nombre des moustiques utilisés, que dans les cas où les animaux ont été placés tout à fait au voisinage de porte-virus renfermant de très nombreux trypanosomes dans leur sang. Les moustiques, livrés à eux-mêmes, n'ont diffusé les virus que d'*une façon mécanique tout à fait immédiate*. Un écartement de un mètre à suffi pour protéger les animaux offerts aux piqûres libres des moustiques. Nous ferons cependant observer que dans ces expériences le grand nombre des résultats négatifs n'exprime pas la vérité absolue, pour la possibilité de transmission à l'homme des trypanosomiases, dans la nature, par les moustiques. Les animaux utilisés, rats, cobayes, de très petite taille et garnis de poils, sont beaucoup plus difficilement atteints par les piqûres que les hommes, surtout les indigènes peu vêtus. Les singes utilisés (patas) n'étaient vulnérables que suivant des régions du corps artificiellement dénudées, peu étendues. Nos expériences confirment le rôle toujours possible des moustiques d'habitations, comme vecteurs mécaniques des trypanosomiases *en enceinte limitée*. Elles démontrent également la non conservation du virus actif par ces moustiques au delà de 24 heures.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique occidentale française, Dakar*).

Essais d'immunisation contre le nagana expérimental des souris

Par A. LAVERAN et M. MARULLAZ.

Rondoni et Goretti (1) ont cherché à immuniser des souris contre le nagana à l'aide de trypanosomes vivants traités par le salvarsan. Il résulte des recherches de Gonder (2), confirmées par celles de Castelli (3), que, sous l'action *in vitro*, d'une solution de salvarsan de titre déterminé, *Tr. Brucei* perd le pouvoir de se multiplier, tout en conservant ses autres caractères vitaux.

Rondoni et Goretti emploient une race de nagana qui tue en 3 ou 4 jours les souris. Le salvarsan est mélangé au virus de manière à obtenir une dilution comprise entre 1/20.000 et 1/50.000.

Un rat en pleine infection de nagana est sacrifié; son sang, mélangé à du bouillon citraté, est légèrement centrifugé; le liquide qui surnage les hématies et qui contient les trypanosomes est additionné d'une solution fraîche de salvarsan, de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/40.000. Le mélange est conservé à la température de la chambre pendant une demi-heure, pour assurer l'action du salvarsan sur les trypanosomes, action qui se manifeste par un ralentissement de leurs mouvements; on procède alors à une centrifugation énergique. Le culot est additionné d'eau physiologique et injecté, par la voie intra-péritonéale, à des souris. Les souris traitées avec des doses de 0 cm^3, 5 à 1 cm^3 du vaccin ainsi préparé, ne s'infectent pas. Si on les inocule avec du virus actif 7 ou 10 jours plus tard, 40 à 50 % des souris montrent une immunité absolue contre de petites doses de trypanosomes. Chez quelques individus qui s'étaient montrés ainsi protégés, Rondoni et Goretti ont observé, après 1 ou 2 mois, un affaiblissement de l'immunité; c'est-à-dire que si on inocule de nouveau les souris, après une incubation

(1) P. Rondoni et G. Goretti, *Zeitschrift. f. Immunitætsforsch. und experiment. Therapie*, Bd XVIII, Heft 5, 17 juillet 1913.

(2) R. Gonder, *Ibid.*, Origin., Bd XV, pp. 257-292, 1912.

(3) G. Castelli, *Zeitschrift. f. Chemotherapie*, Origin., I, p. 122, 1912.

un peu plus longue qu'à l'ordinaire, la mort survient entre le 6e et le 9e jour.

Nous avons répété ces expériences avec une race de *Tr. Brucei* (nagana ferox d'EHRLICH) dont la virulence est sensiblement la même que celle du nagana dont RONDONI et GORETTI se sont servis. Nous avons fait 8 expériences portant chacune sur 6 souris, pour nous rendre compte de l'action du salvarsan en dilutions à un taux variant entre 1/1.000 et 1/40.000. Nous donnons le protocole de 4 expériences et nous résumons brièvement les autres.

EXPÉRIENCE 1. — Le 17 octobre 1913, un gros rat infecté de nagana et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 %, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan, de manière à avoir une dilution du médicament à 1/1.000. Il se forme dans l'éprouvette un précipité blanchâtre qui entraîne la plupart des trypan. : le mélange présente une réaction légèrement acide. Après 1 h. et 10 m., les mouvements des trypan. sont devenus très faibles ; beaucoup paraissent immobiles. On centrifuge fortement ; le culot, dilué dans de l'eau physiologique, est inoculé à 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 24, examens du sang négatifs. 24 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 25 au 28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. rares ; 30, trypan. nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 22 g., la rate 35 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin. Elle se comporte absolument comme la souris 1. Elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 24, examens du sang négatifs. 24 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 25 au 28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. très rares ; 30, non rares ; 31, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 31 oct. au 1er nov. ; elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin. Elle se comporte absolument comme la souris 3. Elle pèse 20 g., la rate 15 cg.

Deux souris neuves sont inoculées le 24 oct. comme témoins des souris 1, 2, 3, 4 ; 26 oct. trypan. rares ; 27, nombreux ou très nombreux ; 28, mort des 2 souris.

Souris 5. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 0 cm³, 5 du vaccin ; du 18 au 31 oct. examens du sang négatifs. 31 oct. la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana : du 1er au 4 nov. examens du sang négatifs ; 5, trypan. très rares ; 6, très nombreux : la souris meurt dans la soirée ; elle pèse 21 g., la rate 20 cg.

Souris 6. — Reçoit, le 17 oct. à 10 h. du matin, 1 cm³ du vaccin ; du 18 au 31 examens du sang négatifs. 31 oct. la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 1er au 15 nov., examens du sang négatifs ; 17 nov., la souris est réinoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 18 au 21 nov., examens du sang négatifs ; 22, trypan. non rares ; la souris meurt dans la nuit du 22 au 23 ; elle pèse 22 g., la rate 30 cg.

Une souris neuve est inoculée, le 31 oct., comme témoin des souris 5 et 6 ; 2 nov., trypan. non rares ; la souris meurt le 3 nov. avec des trypan. très nombreux.

Expérience 2. — Le 22 oct. à 2 h. du soir, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 %, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan, de manière à avoir une dilution du médicament à 1/5.000. Après 1 h., les mouvements des trypan. sont très ralentis ; on centrifuge énergiquement. Le culot est dilué dans un peu d'eau physiologique ; les mouvements des trypan. sont très faibles. A 4 h. 1/2, on inocule 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin, 24-25, examens du sang négatifs ; 26-27, trypan. très rares ; 28, nombreux ; 29, très nombreux ; la souris meurt à 10 h. du matin ; elle pèse 14 g., la rate 20 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 22 oct., 1 cm³ du vaccin. 24, examen du sang négatif ; 26, trypan. très rares ; 27, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 27 au 28 ; elle pèse 15 g., la rate 26 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 2 au 5 nov., examens du sang négatifs ; 6, trypan. non rares ; la souris meurt dans la nuit du 6 au 7 ; elle pèse 18 g., la rate 20 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 22 oct., 1 cm³ du vaccin ; 24-25, examens du sang négatifs ; 26, trypan. très rares ; 27, non rares ; la souris meurt dans le nuit du 27 au 28 ; elle pèse 15 g., la rate 20 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 22 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; 31 oct., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana. 2 nov., examen du sang négatif ; 3, trypan. très rares ; 4, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 4 au 5 ; elle pèse 18 g., la rate 35 cg.

Souris 6. — Reçoit, le 22 oct., 1 cm³ du vaccin ; du 24 au 31, examens du sang négatifs ; 31, la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana, 2 nov., trypan. nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 2 au 3 ; elle pèse 20 g., la rate 20 cg.

Une souris neuve inoculée le 31 oct., comme témoin des souris 3, 5, 6, meurt le 3 nov. avec des trypan. très nombreux.

Expérience 3. — Le 25 oct. à 9 h. du matin, un gros rat infecté de nagana, et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 %, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on ajoute une solution fraîche de salvarsan de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/5.000. Après 1 h. 5 m. les mouvements des

trypan. sont très ralentis ; on centrifuge énergiquement. Le culot est additionné d'eau physiologique ; les trypan. sont immobiles ou très faiblement mobiles. On inocule 6 souris, par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 25 oct., 0 cm³ 5 du vaccin ; du 27 oct. au 2 nov. examens du sang négatifs ; 2 nov., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 4 au 16, examens du sang négatifs ; 17, la souris est réinoculée avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; du 18 au 22, examens du sang négatifs ; 23, trypan. très rares ; 24, non rares ; 25, examen du sang négatif ; 27, trypan. non rares ; 28, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 22 g., la rate 40 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 25 oct., 1 cm³ du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. rares ; 30, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 16 g., la rate 40 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 25 oct., 0 cm³, 5 du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; la souris meurt dans la nuit du 28 au 29 d'un phlegmon de la queue.

Souris 4. — Reçoit, le 25oct., 1 cm³ du vaccin ; du 27 oct. au 2 nov., examens du sang négatifs ; 3 nov., trypan. très rares ; 4, nombreux ; 5, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 22 g., la rate 30 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 25 oct. 0 cm³, 5 du vaccin ; 27-28, examens du sang négatifs ; 29, trypan. très rares ; 30, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 30 au 31 ; elle pèse 17 g., la rate 40 cg.

Souris 6. — Reçoit, le 25 oct., 1 cm³ du vaccin ; du 28 oct. au 2 nov., examens du sang négatifs ; 2 nov., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué d'un rat infecté de nagana ; 4 nov., trypan. très rares ; 5, non rares ; la souris meurt dans la nuit du 5 au 6 ; elle pèse 17 g., la rate 25 cg.

Une souris neuve inoculée le 2 nov., comme témoin des souris 1 et 6, montre, le 4 nov., des trypan. assez nombreux, et meurt le 6 nov.

EXPÉRIENCE 4. — Le 23 nov. à 9 h. du matin, un gros rat infecté de nagana et ayant des trypan. très nombreux, est saigné. Le sang est mélangé à 20 cm³ de bouillon citraté à 2 %, puis légèrement centrifugé. Le liquide trouble qui surnage les hématies est recueilli ; on lui ajoute une solution fraîche de salvarsan de manière à obtenir une dilution du médicament à 1/2.000. Après 1 h., les mouvements des trypan. sont seulement ralentis ; on ajoute de la solution du salvarsan de manière à obtenir une dilution à 1/1.000. Après 15 m., soit 1 h. et quart après la première addition de salvarsan, les mouvements des trypan. étant en général très ralentis, on centrifuge énergiquement : le culot est dilué dans un peu d'eau physiologique ; il renferme encore quelques trypan. bien mobiles. On inocule 6 souris par la voie intra-péritonéale.

Souris 1. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 au 30 examens du sang négatifs ; 30 nov., la souris est inoculée sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; 1-2 déc., examens du sang négatifs ; 3, trypan. non rares ; 4, très nombreux ; la souris meurt dans la matinée ; elle pèse 18 g., la rate 20 cg.

Souris 2. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; elle se comporte absolument comme la souris 1 ; elle pèse 19 g., la rate 18 cg.

Souris 3. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; elle se comporte absolument comme les souris 1 et 2 ; elle pèse 15 gr., la rate 15 cg.

Une souris neuve inoculée le 30 nov., comme témoin des souris 1, 2, 3, a le 2 déc., des trypan. très rares, le 3, des trypan. non rares et meurt le 4 déc. dans la matinée ; elle pèse 14 g., la rate 20 cg.

Souris 4. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; du 24 nov. au 2 déc., examens du sang négatifs ; 2 déc., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué de rat infecté de nagana ; 4 déc., trypan., rares ; 5, nombreux ; la souris meurt dans la nuit du 5 au 6, avec des trypan. très nombreux ; elle pèse 18 gr., la rate 30 cg.

Souris 5. — Reçoit, le 23 nov., 0 cm³, 5 du vaccin ; elle se comporte comme la souris 4 et meurt le 6 déc., dans la matinée, avec des trypan. très nombreux ; elle pèse 19 g., la rate 20 cg.

Souris 6. — Comme souris 5 ; elle pèse 20 g., la rate 15 cg.

Une souris neuve inoculée le 2 déc., comme témoin des souris 4, 5, 6, a, le 4 déc., des tryp. non rares et meurt le 6 déc. ; elle pèse 17 g., la rate 15 cg.

Dans une expérience (5) d'immunisation par un vaccin, préparé conformément aux indications de Rondoni et Goretti, comportant une dilution du salvarsan à 1/40.000 et contenant des trypan. très peu mobiles, toutes les souris traitées sont mortes entre le 3e et le 4e jour, avec des trypan. nombreux.

Dans une expérience (6) avec salvarsan à 1/20.000 et trypan. à mouvements simplement ralentis, toutes les souris sont mortes en 36 à 65 h. avec de nombreux trypan.

Dans une expérience (7) avec salvarsan à 1/10.000 et trypan. à mouvements très ralentis, toutes les souris sont mortes en 4 à 5 jours, avec de nombreux trypan.

Enfin dans une expérience (8) avec salvarsan à 1/5.000 et trypan. presque tous immobiles, 5 souris sur 6 sont mortes du 5e au 7e jour avec de nombreux trypan. Nous résumons l'histoire de la sixième souris de cette expérience.

La souris reçoit, le 20 oct., 1 cm³ de vaccin (salvarsan à 1/5.000). par la voie intra-péritonéale ; du 21 au 29, examens du sang négatifs ; 29 oct., la souris est inoculée, sous la peau, avec du sang très dilué d'un rat infecté de nagana. 31 oct.-1er nov., examens du sang négatifs ; 2 nov., trypan. très rares ; 3, non rares ; 4, très nombreux ; la souris meurt dans la soirée ; elle pèse 20 g., la rate 25 cg.

Une souris neuve inoculée comme témoin le 25 oct., meurt le 2 nov.

Les résultats que nous avons obtenus en appliquant le procédé de Rondoni et Goretti diffèrent notablement de ceux publiés par ces auteurs ; sur 48 souris traitées, aucune n'a montré une immunité durable ; 30 ont présenté une infection plus ou moins rapide consécutive à la vaccination ; 18 sont restées indemnes après la vaccination ; 16 d'entr'elles se sont infectées et sont mortes à la suite de l'inoculation de virus actif ; les 2 souris qui avaient résisté à une première inoculation ont succombé à une seconde, faite peu de temps après la première (souris 6 de l'expérience 1 et souris 1 de l'expérience 3).

Le ralentissement des mouvements des trypanosomes n'est pas un critérium suffisant pour juger de l'action du salvarsan sur les trypanosomes (expériences 5 et 7). Le salvarsan employé à une dilution de 1/20.000 à 1/50.000 s'est montré inefficace pour la préparation d'un vaccin avec notre virus. En le faisant agir à un taux variant de 1/10.000 à 1/5.000, on observe, en général, un simple retard dans l'incubation. Enfin, en employant des vaccins préparés avec du salvarsan à 1/1000 ou 1/2000, on obtient des résultats analogues à ceux que donnent les trypanosomes morts ; les souris restent indemnes, mais succombent à l'inoculation virulente ; exceptionnellement, une réinoculation est nécessaire, l'immunisation, quand elle se produit, n'est que relative et de très courte durée.

Des variations du pouvoir infectieux et de la virulence du Trypan. dimorphon, à partir d'infections naturelles présentées par les bœufs et les moutons

NOTE PRÉLIMINAIRE

Par P. DELANOË.

Depuis le mois de juin de cette année, les troupeaux, de passage à Bouaké, pour le transit commercial, sont systématiquement examinés : en principe, seuls peuvent descendre vers la Basse-Côte les animaux reconnus indemnes de trypanosomiase après *un* examen microscopique du sang fait entre lame et lamelle.

J'ai été ainsi amené à examiner, en moins de six mois, du 10 juin à fin novembre, plus de 3.000 bœufs et moutons, provenant des points les plus différents du Haut-Sénégal et Niger. Les seuls virus que j'ai rencontrés, après de très nombreux examens de sang faits soit entre lame et lamelle, soit sur frottis colorés, sont ceux que mes prédécesseurs ont signalés. Je cite par ordre de préférence : *T. Cazalboui, T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. Ce dernier trypanosome ne se constate d'ailleurs qu'ex-

ceptionnellement à l'examen du sang. Le plus souvent, pour déceler sa présence chez un animal naturellement infecté, j'ai dû inoculer à un rat une ou plusieurs gouttes de sang infectieux.

Je rapporterai ici, de façon aussi brève que possible, me réservant de les publier plus tard en détail, les résultats de mes recherches relatives à *T. dimorphon*.

J'ai fait avec ce trypanosome sept séries d'expériences différentes. Six fois le virus provient d'animaux destinés au transit commercial. Une fois il provient d'une génisse de race Baoulé, recrutée dans le Cercle du Baoulé-Nord, et destinée au service de la vaccination.

Sur sept expériences différentes, *cinq fois* (en partant de trois bœufs et de deux moutons du transit commercial), *T. dimorphon* ne fut inoculable d'emblée ni au rat, ni au cobaye ; *une fois* (en partant d'une génisse du Baoulé-Nord), *T. dimorphon* fut inoculable au rat seulement, le cobaye étant réfractaire ; *une fois* enfin (en partant d'un bœuf du transit commercial), *T. dimorphon* fut directement inoculable à la fois au rat et au cobaye.

Il paraît donc plus facile, avec un *T. dimorphon* pris en quelque sorte « au départ », d'infecter le rat que le cobaye ; mais il n'en reste pas moins vrai qu'il est plutôt exceptionnel, en partant de bœufs et de moutons naturellement infectés, d'avoir affaire à un virus susceptible d'être inoculé d'emblée au rat.

T. Cazalboui n'étant jamais inoculable au rat, et *T. dimorphon* ne l'étant qu'exceptionnellement, il en résulte que l'isolement de *T. Pecaudi* sur cet animal se fait, à Bouaké tout au moins, avec une facilité vraiment étonnante. J'ai pour ma part bien des fois isolé ce virus alors que je ne le cherchais pas. Je reviendai d'ailleurs ultérieurement plus en détail sur cette donnée.

Voici le résumé de mes différentes recherches. Je rappelle, une fois pour toutes, que les examens du sang des animaux en expérience ont eu lieu très régulièrement tous les deux ou trois jours en moyenne.

A. — Exemples de *T. dimorphon* inoculable d'emblée ni au rat, ni au cobaye.

Expérience 1 : Le 17 juin, j'examine un bœuf de race Baoulé venant de Katiola (Tagouana). Ce bœuf, très bien portant en apparence, présente dans le sang de rares trypanosomes qui me paraissent très nettement à l'examen microscopique, fait entre lame et lamelle, être *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne donnent rien, les

trypanosomes étant trop rares dans le sang. Sur ce bœuf, un rat d'environ 60 g. et un cobaye d'environ 300 g. sont inoculés avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille du bœuf. *Trois mois après*, le rat et le cobaye, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 2 : Le 28 juin 1913, j'examine un troupeau de 15 bœufs sans bosse venant de Gaou (Lobi) et appartenant à Saïdou Diallo. L'un de ces bœufs présente dans le sang de nombreux *T. Cazalboui* et de rares trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon*. L'examen du trypanosome n'a pu être fait qu'entre lame et lamelle, les recherches sur frottis colorés n'ayant rien donné. Sur ce bœuf, un rat et un cobaye adultes sont inoculés avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille : *six mois après l'inoculation*, ces deux animaux, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 3 : Le 4 août 1913, j'examine un troupeau de 42 moutons appartenant à la femme Aïssa Toussé. Ces moutons ont été achetés sur le marché de Bouaké. L'un d'entre eux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre. Je l'identifie à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne font que confirmer cette opinion. Sur ce mouton, deux rats (de 90 et 180 g.) et deux cobayes (de 480 et 530 g.) sont inoculés, et reçoivent quatre grosses gouttes de sang dans le péritoine. *Plus de quatre mois après*, ces animaux, en excellente santé apparente, ne se sont pas infectés.

Expérience 4 : Le 12 juillet 1913, j'examine un troupeau de vingt-neuf bœufs appartenant à deux indigènes : Biraima La et Sayni Diallo. Ces bœufs viennent de Bobodioulasso. Ils sont venus à Bouaké par la route de Koroko. L'un de ces bœufs présente dans le sang de très nombreux trypanosomes, environ 30 à 40 par champ microscopique (objectif n° 5). Tous ces trypanosomes paraissent identiques : sans flagelle libre, mobiles sur place seulement, s'accolant entre eux plus ou moins parallèlement en paquets d'importance variable. J'identifie immédiatement ce virus à *T. dimorphon*. Les examens des frottis colorés ne font que me confirmer dans cette opinion. Sur ce bœuf, un rat blanc d'environ 75 g. est inoculé dans le péritoine *avec plus d'un centimètre cube* de sang puisé dans une des veines de l'oreille du bœuf. *Ce rat, examiné, tous les jours, pendant 58 jours, ne s'infecte pas.* En même temps que le rat, un cabri de 16 kg. est inoculé sous la peau du cou avec seulement une goutte de sang du bœuf : cet animal s'infecte abondamment. Il présente une infection double et très grave due à *T. Cazalboui* et à *T. dimorphon*. Sur ce cabri, à des moments divers, un cobaye, trois rats blancs, quatre rats sauvages d'un gris uniforme (1), un rat sauvage d'une autre espèce sont inoculés dans le péritoine avec plusieurs gouttes de sang infectieux : aucun animal ne s'infecte.....

Expérience 5 : Le 18 septembre 1913, j'ai à examiner un troupeau de 16 moutons appartenant à Sidi Coulibaly. L'un de ces animaux présente dans le sang de nombreux trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon* après examen du sang pratiqué entre lame et lamelle et sur frottis colorés. Sur ce mouton, un rat de 150 g. et un cobaye de 550 g. sont inoculés dans le péritoine, *à trois reprises différentes*, avec plusieurs gouttes de sang infectieux. Les deuxième

(1) *Arvicanthis* sp. voisin d'*A. niloticus richardi* Noack (Détermination faite par le professeur Trouessart du Muséum).

et troisième injections sont faites 46 et 78 jours après la première. 94 jours après la première inoculation, et par conséquent 16 jours après la dernière, le rat et le cobaye ne se sont pas infectés.

Un jeune cabri inoculé avec le sang du mouton s'infecte abondamment. Sur ce cabri, deux rats et deux cobayes adultes sont inoculés à *quatre reprises différentes* avec plusieurs gouttes de sang infectieux, les inoculations étant séparées par un intervalle de huit jours en moyenne. Ces deux rats et ces deux cobayes, 48 jours après la première injection, ne se sont pas infectés.

Vingt-deux jours après être inoculé dans la *veine jugulaire* avec *deux centimètres cubes* d'un mélange, fait environ à parties égales, de sang de cabri et d'eau citratée, un cobaye adulte ne s'est pas infecté. Dans ce mélange, les *T. dimorphon* étaient très rares : 1 à 2 trypanosomes environ par goutte étalée entre lame et lamelle. Un cobaye inoculé dans le péritoine avec *10 cm*^{3} de ce mélange ne présente pas d'infection vingt-deux jours après.

Les expériences n^{os} 4 et 5 sont particulièrement intéressantes. Elles montrent que *l'immunité naturelle du rat et du cobaye à l'égard de* T. dimorphon *peut dans certains cas être aussi complète que possible*. On n'arrive pas à la vaincre en multipliant dans le péritoine les injections de sang infectieux faites à raison de quelques gouttes, ou encore en pratiquant en une fois des injections massives soit dans le péritoine, soit dans la veine.

B. — Exemple de *T. dimorphon* inoculable d'emblée au rat seulement, le cobaye étant réfractaire.

Expérience 6 : Le 21 septembre, j'examine le sang de la génisse n° 34, entrée le 6 septembre au Parc Vaccinogène pour les besoins du service de la Vaccination (1). Dans le sang de cet animal, à l'examen entre lame et lamelle, je trouve de rares trypanosomes sans flagelle libre que j'identifie à *T. dimorphon*. Les trypanosomes sont si rares que je ne peux les retrouver sur frottis colorés. Un rat de 120 g. et un cobaye de 400 g. sont inoculés le 21 septembre avec plusieurs gouttes de sang prises à l'oreille de la génisse. *Trois mois après*, le cobaye ne s'est pas infecté. Le rat, dont l'état de santé est excellent et dont l'engraissement se fait comme normalement, *n'a montré de très rares trypanosomes dans le sang qu'à deux reprises différentes*, 21 et 81 j. après l'inoculation. Le reste du temps, les examens du sang ont été négatifs.

T. dimorphon, dans certaines conditions naturelles, est donc susceptible d'infecter d'emblée le rat, tout en n'ayant pour cet animal aucune action pathogène. Chez ces sortes de virus, il y a, pour ainsi dire, dissociation du pouvoir infectieux et du pouvoir pathogène.

(1) Je répète que cette génisse provient du Baoulé-Nord. Propriétaire, Tanon Yaou ; Village, *Auko* ; tribu, *Drénoi*.

C. — EXEMPLE DE *T. dimorphon* INOCULABLE D'EMBLÉE AU RAT ET AU COBAYE.

Expérience 7 : Le 30 juillet 1913, j'examine un troupeau de 22 bœufs appartenant à Baba SANGO. Ces bœufs viennent de Safané (à côté de Bobodioulasso), par la route de Koroko. L'un de ces bœufs présente dans le sang d'assez nombreux trypanosomes, sans flagelle libre ou avec un flagelle très réduit, mobiles sur place ou avec des mouvements de translation très peu accentués. Après l'examen du sang pratiqué entre lame et lamelle et sur frottis colorés, j'identifie ce virus à *T. dimorphon*. *L'infection du bœuf, à l'examen microscopique, paraît simple et due seulement à T. dimorphon.* J'inocule plusieurs gouttes de sang de cet animal à deux rats, à deux cobayes, et à une chèvre, celle-ci étant au préalable reconnue indemne de trypanosomiase par inoculation de 3 cm³ de sang à un rat blanc.

Les rats et *un* cobaye seulement s'infectent. L'infection présentée par ces animaux est double et due à la fois à *T. dimorphon* et à *T. Pecaudi*.

La chèvre, *soit par immunité acquise, soit par immunité naturelle*, présente une infection simple due à *T. dimorphon seulement*. Un rat blanc, 5 rats gris des champs (*Arvicanthis sp.*), 2 cobayes sont inoculés sur cette chèvre soit directement, soit après un passage par rat. Tous ces animaux s'infectent abondamment.

Pour rendre plus claire notre pensée, nous la donnons sous forme de tableau :

Bœuf du troupeau de Baba Sango, souche du virus. Infecté à la fois par *T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. A l'examen direct du sang, on ne reconnaît que *T. dimorphon*. Sur ce bœuf, sont inoculés :

↓ | ↓ | ↓

Deux rats blancs qui présentent une infection double causée par *T. Pecaudi* et par *T. dimorphon*. Morts survenues sans crise trypanolytique, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, au bout de 17 et de 24 jours.

Une chèvre (16 k.), qui contracte une infection simple causée par *T. dimorphon* seulement. Encore en infection plus de 3 m. 1/2 après l'inoculation. Sur cette chèvre, dès le début de l'infection par *T. dimorphon*, est inoculé

Deux cobayes adultes. *Un seul* cobaye s'infecte. Infection double causée par *T. dimorphon* et *T. Pecaudi*. Mort survenue, sans crise trypanolytique, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, au bout de 28 jours.

↓

Un rat blanc, qui contracte une infection simple due à *T. dimorphon* seulement. Mort survenue en 19 jours, avec de très nombreux trypanosomes dans le sang. Pas de crise trypanolytique. Sur ce rat sont inoculés :

↓ | ↓

Cinq rats gris des champs, Arvicanthis sp. Ces 5 rats s'infectent sévèrement. Morts survenues avec de très nombreux trypanosomes dans le sang, sans crise trypanolytique, au bout de 10, 12, 13, 14 et 15 jours.

Deux cobayes. Les deux cobayes s'infectent. Infection sévère. Morts survenues avec de très nombreux trypanosomes dans le sang en 12 et 21 jours.

Il résulte de ces expériences, que ce *T. dimorphon* s'est montré d'emblée susceptible non seulement d'infecter le rat et le cobaye, mais encore de déterminer chez ces animaux une infection sévère suivie de mort à brève échéance.

Je n'ai pas cru devoir établir des différences spécifiques entre trypanosomes sans flagelle libre directement inoculables au rat et au cobaye, et trypanosomes sans flagelle libre pour lesquels ces rongeurs présentent une immunité naturelle des plus complètes : *entre les uns et les autres, il n'existe aucune différence morphologique essentielle.*

Je montrerai en outre, dans une publication prochaine, qu'il m'a été possible de rendre inoculable au rat le virus de l'expérience 4 pour lequel cet animal paraissait avoir au début une immunité naturelle quasi absolue. Ce qui prouve, une fois de plus, qu'on ne doit affirmer l'immunité naturelle d'une espèce animale pour un virus donné qu'après s'être minutieusement entouré des plus grandes précautions expérimentales.

En réalité, il m'apparaît de plus en plus qu'il existe dans la nature, toutes faites, à la suite de conditions déterminantes que nous ne connaissons que très imparfaitement encore, des *races* de *T. dimorphon*. Ces races se différencieraient entre elles justement par la plus ou moins grande sensibilité de différentes espèces animales à leur égard. Il doit cependant être possible de prouver leur étroite parenté par des expériences d'immunité croisée.

(*Travail du Laboratoire de Bouaké, Côte d'Ivoire*).

Etat des méninges et injections intra-rachidiennes de néosalvarsan dans la trypanosomiase humaine

Par F. HECKENROTH et M. BLANCHARD.

Au cours d'essais thérapeutiques divers dans la maladie du sommeil, nous avons parfois remarqué qu'une ou deux injections intra-veineuses de salvarsan et de néosalvarsan, déterminant chez certains malades une stérilisation définitive du sang, n'empêchent cependant pas l'évolution plus ou moins lente, mais

fatale de la maladie. Il s'agit toujours d'individus dont le liquide céphalo-rachidien présente une forte lymphocytose et contient des trypanosomes sur lesquels le médicament n'a aucune action.

Cette observation nous a amenés à faire les remarques suivantes sur l'état des méninges des trypanosomés au point de vue de leur perméabilité et sur les injections intra-rachidiennes de néosalvarsan.

I. — *Etat des méninges au point de vue de la perméabilité.*

On admet qu'à l'état normal, les méninges sont imperméables de dehors en dedans et plusieurs travaux ont montré que cette propriété disparaît lorsque ces enveloppes sont lésées par diverses infections. C'est ainsi que W. MESTREZAT et GAUJOUX (1) ont constaté la perméabilité des méninges aux nitrates dans la méningite tuberculeuse. Le passage des hémolysines du sérum dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la paralysie générale progressive, a été noté par WEIL et KOFKA (2) et l'on sait combien sont comparables à plusieurs points de vue les lésions développées par les parasites de la syphilis et de la trypanosomiase.

Dans la trypanosomiase, même dès le début, les méninges sont en état de réaction comme le montre la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et les lésions de méningite qu'on rencontre à l'autopsie constituent la principale et souvent l'unique manifestation macroscopique de cette maladie. Ces lésions ne déterminent cependant pas la perméabilité de ces enveloppes à divers médicaments et aux hémolysines anti-mouton normalement contenues dans le sérum humain. Nous l'avons constaté de la façon suivante :

1° *Imperméabilité à l'iodure de potassium.* — Trente-sept malades, dont 9 en bon état, 22 en état médiocre, 6 en très mauvais état, ont absorbé par la bouche 2 g. d'iodure par jour pendant cinq jours. Le sixième jour, ponction lombaire de 10 à 12 cm^3. La recherche de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien a été négative dans tous les cas.

2° *Imperméabilité à l'atoxyl, à l'émétique et au salvarsan, constatée en employant la souris comme réactif biologique* (3). —

(1) *C. R. Soc. Biol.*, T. LXVI, mars, avril 1909.

(2) *Wien. klin. Woch.*, mars 1911, p. 335.

(3) Procédé de SALMON et BROWNE pour la recherche du néosalvarsan dans l'urine, *C. R. Soc. Biol.*, 19 octobre 1912.

Ce procédé n'a évidemment pas la précision d'une analyse chimique, il ne peut déceler de très faibles doses, mais il a l'avantage de montrer la présence ou l'absence du médicament à dose thérapeutique (1).

Nous nous sommes d'abord assurés que le liquide céphalo-rachidien de ces malades ne contenait pas les anticorps protecteurs qui existent dans leur sérum : non protection de la souris par 1 cm³ de liquide céphalo-rachidien de ces malades contre la dose étalon de Laveran et Mesnil (2). Les médicaments ont été ensuite donnés de la façon suivante. Pour l'atoxyl, quatre malades ont reçu chacun deux injections de 1 g. par injection 48 et 24 heures avant la ponction lombaire. Pour l'émétique, deux malades ont reçu 0,10 chaque jour pendant quatorze jours et deux autres 0,10 pendant trois jours jusqu'à la veille de la ponction lombaire. Pour le salvarsan, quatre malades ont reçu deux doses de 0,60 chaque, l'une 48 et l'autre 24 heures avant la ponction lombaire.

Un cm³ de liquide céphalo-rachidien de chacun de ces malades a été ensuite mélangé à la dose étalon de virus (3) et laissé en contact pendant un quart d'heure à la température du laboratoire avant d'être injecté sous la peau d'une souris. Les douze souris ainsi traitées se sont infectées et sont mortes en même temps que le témoin ; la marche de l'infection n'a été en rien modifiée. Avant d'injecter le mélange liquide céphalo-rachidien + virus, nous avons constaté que les parasites n'avaient subi aucune modification morphologique, ils étaient aussi mobiles que ceux contenus dans la simple dilution de virus. Cette absence d'action trypanocide est surtout intéressante à noter avec le liquide céphalo-rachidien des malades traités à l'émétique. On sait en effet que ce médicament tue les trypanosomes *in vitro* à des dilutions extrêmement étendues, jusqu'à 1/500.000 (4), il est donc certain que les liquides céphalo-rachidiens examinés n'en contenaient pas.

Il convient enfin d'ajouter que le liquide céphalo-rachidien de quatre de ces malades, dont trois traités au salvarsan et un à

(1) Sicard et Bloch ont trouvé, après une injection de 0,50 de salvarsan, 2 à 3 milligrammes d'arsenic par litre de liquide céphalorachidien. — Résultat cité dans la *Münch. mediz. Wochenschrift* du 23 juillet 1912.

(2) Laveran et Mesnil. Trypanosomes et trypanosomiases, page 142.

(3) Virus I Gy. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 575.

(4) Broden et Rodhain. Rapp. sur les trav. du Labo. de Léopoldville, 1908.

l'émétique, contenait des trypanosomes vivants au moment où il a été recueilli pour ces expériences. Ces parasites ne peuvent être une cause d'erreur dans la recherche de la protection, car l'infection qu'ils pourraient déterminer chez la souris est d'une marche entièrement différente de celle que produit le virus *gambiense Gy*, bien adapté à cette espèce animale.

3° *Imperméabilité aux hémolysines antimouton normales du sérum et au complément.* — Nous avons examiné à ce point de vue le liquide céphalo-rachidien de 17 malades à diverses périodes de la maladie et dont le sérum à la dose de 1/10 de cc. déterminait l'hémolyse complète de 1/10 de cc. de la dilution de globules de mouton à 5/100. Le liquide céphalo-rachidien recueilli ne doit pas contenir de traces de sang ; on s'en assure facilement par l'examen microscopique.

Dans une première expérience, nous avons constaté que le liquide céphalo-rachidien très frais de chacun de ces malades, aux doses de 1/10 et jusqu'à 1 cc., n'hémolyse pas cette même dose de 1/10 de globules après une demi-heure de contact à l'étuve à 37°. Nous avons ensuite ajouté à 1/10, puis à 1 cc. de liquide céphalo-rachidien, 1/10 de cc. de complément de cobaye dilué au cinquième, puis 1/10 de cc. de globules à 5/100 : pas d'hémolyse après une demi-heure d'étuve, donc pas d'ambocepteur hémolytique. Enfin l'absence de complément a été mise en évidence en constatant le manque d'hémolyse dans le mélange suivant : 1/10 de cc. liquide céphalo-rachidien + 1/10 d'ambocepteur antimouton titré + 1/10 de globules à 5/100.

II. — *Injections intra-rachidiennes de néosalvarsan.*

Le traitement des formes avancées de la maladie du sommeil par les injections intra-rachidiennes de médicaments divers a été essayé par plusieurs auteurs avec un complet insuccès. Ayres KOPKE (1) en particulier a constaté que le salvarsan et le néosalvarsan donnés par voie rachidienne à la dose de 6 cm^3 d'une solution à 6/1000 sont inefficaces et occasionnent même des paralysies de la vessie, des vomissements et la mort.

Malgré ces essais peu encourageants, nous avons tenu à faire quelques injections intra-rachidiennes de néosalvarsan à quelques malades en très mauvais état et depuis longtemps traités, afin

(1) Congrès internat. des sciences médic. Londres, août 1913.

d'observer si l'inactivité de ce médicament, donné par voie veineuse, se rattachait, soit à l'imperméabilité aux doses thérapeutiques, que nous avions constatée, soit à une résistance spéciale au médicament des parasites du liquide céphalo-rachidien. Il était en effet possible d'admettre que les trypanosomes contenus dans l'axe cérébro-spinal étaient soumis, par le fait d'une imperméabilité méningée relative, c'est-à-dire indécelable par notre réactif, à l'action prolongée de très faibles doses de médicament et devenaient ainsi résistants (1) aux doses thérapeutiques de ce même médicament. Cette constatation d'une imperméabilité relative a été faite dans la syphilis par Wechselmann (2) qui a vu qu'une très faible dose de néosalvarsan donné par voie intra-veineuse, peut pénétrer dans la liquide céphalo-rachidien, mais qu'elle est insuffisante pour tuer les tréponèmes.

Nous avons donc injecté par ponction lombaire, à neuf malades, des doses de néosalvarsan, variant de 1 cg. 3 à 2 cg., dissous dans 3 cc. d'eau distillée stérilisée. Avant de pousser l'injection, on laissait écouler 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien qui était centrifugé et examiné : il présentait chez tous ces malades une lymphocytose considérable et contenait des trypanosomes en plus ou moins grande abondance.

Une seconde ponction lombaire a été faite huit jours après l'injection. Dans tous les cas le liquide recueilli ne contenait plus de parasites et, fait intéressant, la lymphocytose avait entièrement disparu. Cette disparition de la lymphocytose était si manifeste qu'elle était même visible macroscopiquement. Le liquide céphalo-rachidien de la première ponction avait en effet abandonné par centrifugation une couche épaisse de leucocytes, tandis qu'après l'injection, il n'y avait plus de culot visible au fond du tube à centrifugation.

Ces résultats se maintiennent depuis cinq mois chez un de nos malades ; pour les autres la date de l'injection est trop récente ou la survie a été insuffisante pour qu'il soit possible de juger. Mais si nous avons constaté que les injections intra-rachidiennes de néosalvarsan étaient bien supportées, sans jamais occasionner les accidents signalés par Ayres Kopke (3), nous devons dire

(1) Races résistantes aux médicaments. Laveran et Mesnil, p. 211 du traité « Trypanosomes et trypanosomiases ».

(2) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1er août 1912.

(3) Wechselmann avait déjà constaté « qu'on pouvait injecter le néosalvar-

qu'elles n'ont pas été suivies d'une amélioration notable dans l'état général. Il s'agissait, il est vrai, de malades en très mauvais état. Quatre d'entre eux sont morts sans modifications des symptômes de quinze jours à un mois après l'injection ; un a pris la fuite et n'a pas été revu ; les quatre survivants ont été passagèrement améliorés (reprise de la marche et d'une légère activité physique), mais ils continuent à décliner et à présenter, soit des troubles mentaux, soit des périodes de sommeil invincible comme auparavant.

*
* *

Ces faits peuvent expliquer les insuccès thérapeutiques qu'on observe, quel que soit le médicament employé, chez les malades indigènes dont les centres nerveux sont infectés, même si l'état général n'est pas trop atteint au moment où le traitement est commencé. En effet, l'examen des observations de nombreux malades, traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis plusieurs années, nous a montré qu'aucune guérison ne s'est produite dans les cas de cette catégorie.

Les réactions méningées au cours de la trypanosomiase chez l'Européen doivent être différentes de celles que nous avons observées chez l'indigène, puisque L. MARTIN (1) a constaté de la perméabilité méningée chez plusieurs malades dont les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ont été influencés par des injections sous-cutanées d'atoxyl.

L'insuccès des injections intra-rachidiennes de néosalvarsan montre enfin qu'à partir d'une certaine période les lésions méningées sont irrémédiables, malgré un traitement capable de stériliser le liquide céphalo-rachidien et de faire disparaître la lymphocytose, indice de l'infection des centres nerveux.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville*).

M. LOUIS MARTIN. — MM. HECKENROTH et BLANCHARD rappellent que nous avons signalé la perméabilité des méninges aux médicaments. Nous avons dit, en effet, que très souvent on trou-

san dans le sac lombaire sans le moindre inconvénient et que ce médicament n'est ni neurotrope, ni neurotoxique » (*Deutsche mediz. Woch.* du 1er août 1912).

(1) *Annales de l'Inst. Pasteur*, t. XXI, p. 192.

vait de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien contenant des trypanosomes, que dès lors les méninges étaient lésées et par suite pouvaient être perméables.

Mais ce qui nous permet d'affirmer cette perméabilité, c'est que des malades qui ont eu des accidents cérébraux (somnolence) ont guéri et sont bien portants depuis plus de 5 ans.

Il y a croyons-nous une grande différence entre nos malades blancs et les malades noirs de MM. Heckenroth et Blanchard. Les Blancs sont suivis et traités pendant des mois et des années et ils sont soumis à un traitement très prolongé, seul suffisant pour guérir les malades, qui ont des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Je ne crois pas qu'il soit possible de suivre les Nègres pendant un temps très long et, par suite, il est difficile d'étudier chez eux les faits que nous avons observés chez les Blancs.

M. Ringenbach. — Avec le Dr Gustave Martin, nous avions déjà remarqué à Brazzaville, dans les cas avancés de maladie du sommeil où le liquide céphalo-rachidien présentait une lymphocytose nette et des trypanosomes, que ce liquide, alors qu'il était souvent modifié (diminution de la lymphocytose et disparition des trypanosomes) à la suite d'un traitement par injections sous-cutanées d'atoxyl, n'était nullement amélioré par des séries d'injections intraveineuses d'émétique de potasse en solution physiologique : ces séries comprenaient 10 injections de 0 g. 10, à raison d'une injection par jour. Aussi, en 1909, eûmes-nous l'idée de rechercher s'il était possible de traiter ces formes de trypanosomiase concurremment avec des injections intraveineuses d'émétique de potasse, par des injections sous-arachnoïdiennes de ce médicament, en remplaçant 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire (et qui était centrifugé et examiné) par 2 ou 3 cm³ d'une solution physiologique d'émétique de potasse à 4 00/00.

Notre premier essai fut fait sur un cas très avancé, à pronostic fatal. Le résultat fut analogue à ceux obtenus plus tard par Kopke, chez les malades qu'il a traités de la même façon avec du salvarsan et du néosalvarsan : l'injection fut suivie de vomissements, de manifestations épileptiformes, de paraplégie des membres inférieurs, de coma et de mort. Devant ce résultat, nous renonçâmes à faire une seconde tentative.

Existence d'une Filaire et d'une Microfilaire chez le Caméléon de Madagascar

Par E.-W. SULDEY.

Des Filaires et surtout des Microfilaires ont déjà été signalées chez un assez grand nombre d'espèces de Reptiles.

Examinant au microscope le sang d'un Caméléon à l'Hôpital de Diégo-Suarez, il nous fut donné d'y constater la présence d'une Microfilaire.

Cette Microfilaire présente approximativement les caractères suivants : gaîne très développée, longue, non striée, facilement colorable, à l'intérieur de laquelle l'embryon se déplace avec agilité ; mouvements de reptation onduleuse très rapide à l'état frais ; ondulations très larges et régulières ; dimensions atteignant sur les préparations desséchées environ 8-10 μ de large sur 120 à 150 μ de long ; noyaux embryonnaires assez volumineux. Nous n'avons pas pu étudier avec profit la répartition des taches embryonnaires.

Il est facile de suivre l'évolution de la microfilaire depuis l'ovaire et l'œuf chez la Filaire et d'observer les différents stades de la division et de la répartition de la chromatine.

Ayant recherché la Filaire, nous l'avons découverte, en effet, dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou de l'animal. De coloration jaunâtre, d'aspect transparent, elle atteint des dimensions notables, 2 mm. en largeur sur 3 à 12 cm. de longueur. Nous n'avons pas pu différencier les formes mâles des formes femelles. En brisant l'utérus d'une Filaire sur lame, on est étonné de voir à quel point il est gonflé d'embryons en quantité colossale.

Sur une trentaine de Caméléons examinés par nous, 25 présentaient des filaires et des microfilaires pouvant être constatées directement et facilement sur frottis ; 2 présentant une ou deux filaires sous-cutanées offraient un sang dépourvu de microfilaires à l'examen sur frottis.

Ce sont surtout les Caméléons adutes qui sont infectés, et cela d'autant plus qu'ils sont plus âgés. Si chez les jeunes l'examen du sang est parfois négatif, il n'en est pas de même chez les vieux individus : chez ces derniers les microfilaires peuvent exister

en quantité considérable dans le système sanguin (plus de 50 par champ, Obj. 2, Ocul. 6). Par suite de ce parasitisme exagéré, le sang change d'aspect, devient noirâtre, fluide et s'étale mal sur la lame ; le frottis alors fait au niveau de n'importe quel organe, même peu vasculaire comme les corps jaunes, donne immédiatement de nombreuses microfilaires. L'organisme de ces malheureuses bêtes est à ce point infesté qu'on se demande si elles ne meurent pas finalement de microfilariose.

Quant à la Filaire, on la découvre facilement sous la peau du cou, et on la reconnaît immédiatement à sa coloration jaunâtre : le plus souvent il existe dans cette région de 2 à 3 jusqu'à 20 ou 25 Filaires pelotonnées et enroulées dans le tissu cellulaire. Aussi le moyen le plus sûr pour savoir si un Caméléon est infecté est-il de rechercher la Filaire, laquelle n'existe pas ailleurs qu'à la région cervicale.

Les moyens dont nous disposons ne nous permettent malheureusement pas une étude plus approfondie de la question, et notamment celle du mode de contagion, aussi reprendrons-nous ce sujet d'une façon plus détaillée, si nous en avons l'occasion (1).

Helminthiase intestinale de la Guadeloupe

Par Marcel LEGER et Ch. SAUVET.

Profitant de l'arrivée à Marseille des recrues originaires de la Guadeloupe, nous avons estimé qu'il était intéressant et utile de pratiquer systématiquement l'examen de leurs selles, de manière à avoir une idée de l'index helminthologique de notre colonie antillaise.

Le seul document microbiologique que l'on possède sur le parasitisme intestinal dans l'Ile a été apporté ici même, il y a 6 mois. Stévenel (1), envoyé en mission temporaire à la Guadeloupe, eut l'occasion d'examiner les matières fécales des fonctionnaires créoles ou de leur famille, venus le consulter pour des affections diverses.

(1) Les Filaires adultes, conservées dans la glycérine, ont été remises, pour détermination, à MM. Railliet et Henry.

(2) C. Stevenel. Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe à Pitre, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 356.

Il a trouvé 28 fois des trichocéphales, 17 fois des ascaris, 9 fois des ankylostomes, 2 fois des anguillules. Dans 18 cas, les examens ont été négatifs.

L'auteur n'indique pas le nombre total des sujets étudiés. Comme d'autre part, il est inadmissible d'admettre que chaque individu n'était parasité que par une seule sorte de nématodes, nous sommes renseignés par STÉVENEL sur la fréquence relative des divers helminthes, sans être fixés sur le degré exact d'infestation des Guadeloupéens.

Nos statistiques portent sur l'examen des selles de 158 soldats, récemment incorporés.

156 de ces jeunes gens, soit une proportion de 98,7 %, hébergent des parasites intestinaux : Ascaris, Trichocéphales, Ankylostomes.

Nous n'avons examiné pour chacun d'eux qu'un seul échantillon des fèces, nous contentant de 3 préparations. Nos pourcentages, si élevés qu'ils soient, ne représentent donc que des chiffres minima.

Chez 46 Guadeloupéens, les selles contiennent les œufs d'une seule espèce de nématodes : Trichocéphale, 26; Ankylostome, 14; Ascaris, 6 fois.

75 possèdent un parasitisme intestinal double : Trichocéphale + Ankylostome = 53; Ascaris + Trichocéphale = 16; Ascaris + Ankylostome + 6.

Les 3 nématodes coexistent chez les 33 autres.

Au total, chez les 158 sujets (dont 2 seulement ne sont pas infectés), nous avons compté :

130 fois des œufs de Trichocéphale, soit 82,28 %;

108 fois des œufs d'Ankylostome, soit 68,35 %;

67 fois des œufs d'Ascaris, soit 42,40 %.

L'infestation totale est de 190 % (305 parasites pour 158 individus).

Nous n'avons pas tenu compte dans nos pourcentages des anguillules trouvées chez deux sujets.

Nous n'avons rencontré dans les selles ni œufs de ténias ni œufs d'oxyures. On ne peut conclure de là à l'absence, chez les Guadeloupéens, de ces deux sortes d'helminthes, mais simplement à leur rareté. On sait, en effet, que les cucurbitins des cestodes sont souvent expulsés intacts, et que le diagnostic d'oxyurose se fait plus souvent par la constatation du ver lui-même que par la présence des œufs dans les matières fécales.

Bien qu'il ne nous ait pas été donné de recueillir des spécimens adultes, nous croyons cependant, que les ankylostomes qu'hébergent les Guadeloupéens appartiennent à l'espèce *Necator americanus* et non à l'espèce *Ankylostomum duodenale*. Nous avons mensuré un grand nombre d'œufs, leurs dimensions varient de 65 à 75 μ pour la longueur, de 36 à 42 μ pour la largeur, se rapportant par conséquent à celles de l'espèce américaine.

Les 158 sujets que nous avons examinés proviennent des diverses localités de la Guadeloupe. Notre colonie antillaise comprend en réalité deux îles fort dissemblables, séparées par un bras de mer large seulement de 30 à 120 mètres : l'une, dite *Grande Terre*, plate et sablonneuse ; l'autre appelée *Guadeloupe proprement dite*, très accidentée et de nature volcanique. A la première appartiennent 116, à la seconde 27 des 158 sujets examinés. En plus, la Guadeloupe comprend un certain nombre de petites Iles, qui en sont les *dépendances* : 15 de nos soldats sont originaires de ces Iles secondaires.

RÉPARTITION DES PARASITES SUIVANT LES LOCALITÉS

Localités	Examinés	Parasités	Ascaris	Ankylostome	Tricocéphale
Grande-Terre :					
Pointe-à-Pitre	37	37	18	23	35
Abymes	11	11	3	10	10
Gosier	10	10	4	7	6
Sainte-Anne	16	16	4	16	15
Saint-François	3	3	0	1	3
Moule	16	14	4	12	12
Anse Bertrand	3	3	2	0	1
Port-Louis	3	3	1	3	1
Petit Canal	2	2	0	1	2
Morne à l'eau	15	15	9	10	11
Guadeloupe proprement dite :					
Petit Bourg	7	7	4	6	6
Baie Mahault	6	6	1	5	6
Capesterre	5	5	3	1	2
Sainte-Rose	9	9	3	6	5
Dépendances :					
Marie-Galante	13	13	5	5	12
Saint-Martin	1	1	1	1	1
Désirade	1	1	0	1	1
	158	156	62	108	129

Le parasitisme intestinal, comme le montre le tableau précédent, est assez régulièrement distribué. Il n'y a pas prédominance marquée d'une espèce de nématode dans une des parties constituant de la Guadeloupe. Les citadins de la Pointe-à-Pitre ou du Moule hébergent des parasites en nombre aussi élevé que les villageois des autres localités. C'est à Sainte-Anne, sur la Côte méridionale de la Grande Terre, que la proportion des ankylostomés est la plus forte : les 16 sujets examinés sont infestés.

L'infestation parasitaire est plus intense à la Guadeloupe qu'à la Martinique, l'Ile-sœur, la seconde des Antilles françaises. En 1909 et 1910, NOC (1) examina les selles de 225 créoles qui s'étaient présentés pour troubles gastro-intestinaux au Dispensaire annexé au laboratoire de bactériologie. Il trouva 100 porteurs d'*Ascaris lumbricoïdes* (44 %), 86 porteurs de *Trichocephalus dispar* (38 %), 83 porteurs de *Necator americanus* (36,8 %).

L'infestation totale des Martiniquais est donc de 119 ; celle des Guadeloupéens n'est pas loin de 200 %. Cette dernière, sans atteindre les chiffres de 226,16 %, trouvés par C. MATHIS et M. LEGER (2) chez les Indigènes du Tonkin, se classe parmi les plus fortes que l'on connaisse. Elle dépasse notamment celles indiquées pour Porto-Rico par AHSFORD, KING et GUTIEREZ (3) (139,72 %), pour l'Annam par N. BERNARD et KOUN (4) (121,72 %), pour la zone du canal de Panama par DARLING (5) (111,30 %).

Un tel degré de parasitisme intestinal mérite l'attention. Nos jeunes soldats créoles paraissent bien tolérer leurs hôtes intestinaux. Mais l'helminthiase crée certainement un état de moindre résistance propice aux infections. La morbidité considérable, voire même la mortalité élevée, que l'on observe chez les recrues Guadeloupéennes, peuvent être, en partie, attribuées à cette infestation excessive.

Une autre question se pose. Ne peut-on craindre à la caserne, où une hygiène scrupuleuse est impossible à appliquer, la contamination des recrues provenant d'autres régions de la France ?

(1) F. NOC, *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1911, t. IV, p. 390.

(2) C. MATHIS et M. LEGER. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1909, t. II, p. 488 et *Recherches de Parasitologie et de Pathologie au Tonkin*, 1911, Masson.

(3) AHSFORD, KING et GUTIERES, *Report of the Comm. of the Study of « Anæmia » in Porto-Rico*, 1904.

(4) N. BERNARD et KOUN. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 343.

(5) DARLING. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1911, t. IV, p. 334.

Le climat de Marseille est suffisamment chaud pendant l'été pour permettre le développement des œufs d'ankylostomes. Même en hiver, par une température de 6 à 10 degrés centigrades, les œufs (nous l'avons observé à plusieurs reprises) donnent naissance aux larves mobiles en moins de 24 heures. Des mesures sérieuses de prophylaxie devront être édictées par les médecins régimentaires.

(*Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Les porteurs de bilharzies (Schistosomum Mansoni) à la Guadeloupe

Par Marcel LEGER.

Nous ne possédons encore que des données fort incomplètes sur la Bilharzie à la Guadeloupe, et les seuls documents publiés se rapportent à des sujets atteints de troubles dysentériques.

En 1906, à l'hôpital de Fort-de-France (Martinique), Lahille (1) constata la présence d'œufs de Bilharzie à éperon latéral dans les matières fécales de deux noirs, originaires de la Guadeloupe, en traitement pour dysenterie. Comme ces sujets résidaient depuis un certain nombre de mois à la Martinique, il est impossible de savoir si l'infestation s'est produite dans une ou l'autre des deux colonies-sœurs.

Le premier cas de Schistosomiase, contractée avec certitude à la Guadeloupe, a fait l'objet d'un intéressant travail de C. Mathis et Baujean (2), paru en 1910. L'infestation remontait à plus de 8 ans et le trématode révélait encore sa présence par des crises pseudo-dysentériques très douloureuses.

Un second cas, mortel celui-là, de Bilharziose d'origine Guadeloupéenne a été rapporté par Courtois-Suffit, Gay et Jac-

(1) A. Lahille, *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1906, t. IX, page 262.
(2) C. Mathis et Baujean, *Bull. Soc. méd. chirurg. de l'Indochine*, 1910, tome I, page 174.

QUET (1). Il a trait à un enfant de 12 ans, né en France mais ayant habité la colonie pendant 18 mois.

STÉVENEL (2), dans sa statistique des parasites décelés par l'examen microscopique des selles, fait entrer le Schistosome. Il a trouvé 7 sujets, qui en hébergeaient sur un nombre total, qu'il ne fixe pas, mais qui est certainement bien inférieur à 100. Ces sujets étaient des fonctionnaires créoles venus à la consultation de l'hôpital militaire. Il n'est pas fait mention des troubles présentés. L'auteur ne dit pas non plus si les œufs de Bilharzie étaient à éperon latéral ou terminal.

Au cours de nos recherches sur l'Helminthiase intestinale chez les soldats d'origine guadeloupéenne nouvellement incorporés à Marseille, l'examen systématique des matières fécales nous a permis de rencontrer des œufs de Schistosome, et nous avons été amené à rechercher la proportion des sujets, en apparence sains, hébergeant le trématode.

158 jeunes soldats ont été examinés. Chez 16 d'entre eux, nous avons trouvé des œufs de Bilharzie, soit une proportion de plus de 10/100.

Ces militaires ne souffraient d'aucun trouble intestinal. Les matières fécales étaient normales d'aspect et de consistance, sans apparence de mucosités ou de sang.

Les œufs étaient généralement en nombre peu élevé, un ou deux par préparation. Deux fois seulement ils étaient nombreux, 20 à 25 par préparation.

Il s'agissait toujours de la forme *Schistosomum Mansoni* et non de *Schistosomum hæmatobium* ou de *Schistosomum japonicum*. L'œuf possédait, sur tous les spécimens, un éperon latéral.

Il importe de remarquer que l'éperon de *Schistosomum Mansoni* n'apparaît pas forcément sur le contour de la coque se détachant en pointe acérée de la périphérie. Suivant la position de l'œuf dans les matières, l'épine peut être placée sur sa convexité antérieure ou sa convexité postérieure. Dans le premier cas, elle n'est pas visible quand on fixe le contour de la coque ; il est nécessaire de mettre au point pour la voir apparaître, et alors elle semble détachée de l'enveloppe, simplement superposée, avec une obliquité et une largeur variables suivant l'angle d'incidence. Quand l'épine est sur la paroi postérieure, elle est très difficile à voir, même quand on a soin de faire varier le point.

(1) COURTOIS-SUFFIT, GAY et JACQUET, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 16 mai 1912.

(2) STÉVENEL, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, page 363.

A un examen rapide, l'œuf de *Schistomum Mansoni*, dans certaines conditions, semble donc ne pas posséder d'éperon, ou posséder un court éperon polaire, une de ses extrémités étant plus effilée que l'autre. On a là l'explication de bien des cas de dysenterie bilharzienne dans lesquels on a décrit la présence simultanée d'œufs à éperon latéral et d'œufs à éperon terminal ou sans éperon.

Le pourcentage de 10 des porteurs de *Schistosomum Mansoni*, relevé chez les Guadeloupéens, est certainement de beaucoup inférieur à la réalité. Il eût été nécessaire, pour se rapprocher de la vérité, d'examiner à plusieurs reprises les selles d'un même individu. De plus, nous nous sommes occupé uniquement de militaires âgés de 20 à 21 ans; une enquête similaire portant sur des gens d'âge mûr et des vieillards décélerait assurément une proportion plus élevée d'infestés. Enfin, il est vraisemblable que, chez certains individus, les œufs n'apparaissent dans les selles que par intermittences, coïncidant avec des crises de pseudo-dysenterie. Le fait se produisait dans l'observation de C. Mathis et Baujean. Nous l'avons également observé : un des noirs, dont les selles normales ne renfermaient qu'un nombre extrêmement restreint d'œufs, présenta quelques jours plus tard une débâcle intestinale; dans les mucosités sanguinolentes, évacuées à ce moment-là, les œufs du Schistosome étaient très nombreux.

Aucun des sujets porteurs de Bilharzie ne présentait de troubles vésicaux; aucun n'avait émis antérieurement des urines sanguinolentes.

Les différentes parties de la Guadeloupe sont infestées. Nous avons trouvé des parasites chez des originaires de la *Grande-Terre* (Pointe-à-Pitre, Gosier, Sainte-Anne, Saint-François, Anse Bertrand, Port-Louis, Petit Canal, Morne à l'eau), de la *Guadeloupe proprement dite* (Baie Mahault), des *Dépendances* (Marie-Galante). Ce sont les habitants de la ville de la Pointe-à-Pitre qui, toutes proportions gardées, sont les plus parasités.

La Guadeloupe constitue donc un foyer important de Bilharziose intestinale. On pouvait s'en douter puisque les îles voisines, anglaises ou françaises, du groupe des Antilles, ont été reconnues infestées.

La Bilharziose intestinale a été, en effet, observée par Manson, en 1903, chez un homme ayant vécu à Antigua. Gunn a signalé des cas à Porto-Rico, Holcomb à Vièques.

A la Martinique, NOC (1) a trouvé le *Schistosomum Mansoni* 37 fois sur 225 chez des sujets atteints de troubles gastro-intestinaux et a pu ainsi préciser l'origine des accidents constatés. Dans un pensionnat où plusieurs élèves présentaient des symptômes dysentériques, 32 chez 45 enfants hébergeaient des Bilharzies. Comme à la Guadeloupe, la Bilharziose de la Martinique n'atteint jamais l'appareil génito-urinaire, et frappe aussi bien les habitants des villes et des bourgs que ceux de la campagne.

*
* *

En résumé, la Guadeloupe constitue un foyer important de Bilharziose intestinale : la forme, dont certains auteurs font l'espèce *Schistosomum Mansoni*, existe seule, à l'exclusion de *Schistosomum hæmatobium* et de *Schistosomum japonicum*.

Le dixième au moins de la population juvénile héberge le trématode. Cette proportion élevée mérite qu'on y prête attention. Certaines précautions devront être prises pour que les recrues créoles ne contaminent pas à la caserne, durant l'été, le contingent fourni par la métropole.

(*Ecole d'aplication du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille*).

Sur les Helminthes de l'Eléphant d'Asie
I. Trématodes et Cestodes

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE.

En raison de l'importance croissante qui s'attache au rôle des vers intestinaux dans la production des maladies, il est intéressant de dresser, pour chacune de nos espèces domestiques, la liste aussi complète que possible des Helminthes qui la parasitent.

Dans un Mémoire publié en 1882 et demeuré fondamental (2), COBBOLD avait ainsi fixé l'état des connaissances concernant les

(1) NOC, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1910, t. III, p. 26 et 1911, t. IV, p. 390.
(2) T. SP. COBBOLD, The parasites of Elephants. *Transact. Linn. Soc. London. Zoology*, vol. II, part. 4, march. 1882, p. 223-258, pl. 23-24.

parasites des Éléphants, connaissances qu'il avait du reste notablement contribué à étendre.

Depuis lors, de nouvelles espèces ont été décrites, et l'un de nous, au cours de deux autopsies d'*Elephas indicus* effectuées à Hué les 10 décembre 1910 et 9 janvier 1913, n'en a pas recueilli moins de trois nouvelles, indépendamment de nombreuses formes déjà connues. Aussi nous paraît-il nécessaire de dresser à nouveau le catalogue des Helminthes de ce Proboscidien, en insistant bien entendu sur les types inédits. Ce travail fera l'objet de plusieurs notes ; la présente a trait exclusivement aux Trématodes et aux Cestodes.

Trématodes.

Quatre espèces appartenant à ce groupe ont été signalées :

1. *Fasciola Jacksoni* Cobbold, 1869 (*Distomum Elephantis* Diesing, 1858, nom. nud. ; *Fasciolopsis Jacksoni* Looss, 1899). — Canaux biliaires et duodénum.

(Les mentions relatives à la présence de *Fasciola hepatica* chez les *Elephas* sont douteuses).

2. *Pseudodicus Hawkesi* (Cobbold, 1875) (*Amphistoma Hawkesii* Cobbold, 1875, non Piana et Stazzi, 1900 ; *Pseudodiscus Hawkesi* Sonsino, 1895). — Gros intestin.

3. *Watsonius ornatus* (Cobbold, 1882) (*Amphistoma ornatum* Cobbold, 1882 ; *Pseudodiscus ornatus* Sonsino, 1895 ; *Amphistoma Hawkesi* Piana et Stazzi, 1900 ; *Hawkesius Hawkesi* Stiles et Goldberger, 1910 ; *Watsonius ornatus* Railliet et Henry, 1912). — Intestin.

Le gros intestin de l'Eléphant mort le 10 décembre 1910 nous a fourni un assez grand nombre d'exemplaires de ce Trématode, qui était déjà représenté dans les collections d'Alfort par une cinquantaine de spécimens envoyés de Lahore, en 1903, par Pease.

4. *Pfenderius papillatus* (Cobbold, 1882) (*Amphistoma papillatum* Cobbold, 1882 ; *Pfenderius papillatus* Stiles et Goldberger, 1910). — Gros intestin.

Cestodes.

1. *Echinococcus veterinorum* Rud., 1810. — Bonvicini (1) a

(1) A. Bonvicini : Necropsia di una elephantessa. Cisti d'echinococco nel fegato e nei polmoni. Bologne, 1897.

signalé, en 1897, la présence d'Echinocoques dans le foie et les poumons d'un Elephant indien mort à Bologne. C'est jusqu'à présent, croyons-nous, la seule observation se rapportant à un Cestode.

2. *Anoplocephala manubriata* n. sp. — L'Eléphant autopsié le 10 décembre 1910 nous a fourni deux exemplaires d'un Cestode adulte dont voici la description :

Les deux spécimens — après conservation dans le formol — présentent les dimensions suivantes : le premier est long de 2 cm. 66 et large de 1 cm. 6 ; le second, long de 1 cm. 5 et large de 1 cm. 2. Mais ces Cestodes entiers sont accompagnés, dans le flacon où ils ont été recueillis, d'assez nombreux proglottis mûrs, soit isolés, soit réunis par groupes de 3 ou 4. Or, parmi ces proglottis, il s'en trouve dont la largeur atteint jusqu'à 4 cm., ce qui permet d'admettre que la largeur du ver doit être de beaucoup supérieure à celle que nous venons de mentionner.

Le scolex forme une masse volumineuse, tétragone et déprimée d'avant en arrière ; il mesure 6 mm. à 7 mm. dans le sens transversal et 5 mm. 5 à 6 mm. dans le sens dorso-ventral.

Il ne porte, bien entendu, ni rostre ni crochets et paraît constitué uniquement par quatre grosses ventouses marquées à la surface de stries parallèles, ventouses séparées les unes des autres par deux sillons cruciaux, dont l'un, dorso-ventral, est plus accusé ; sur le plus grand des spécimens, ce sillon se prolonge même sur les deux faces de la chaîne et s'y termine, après un trajet de 3 mm. environ, par une petite fossette longitudinale.

Il n'existe pas de cou : un simple pli sépare le scolex de la chaîne. Celle-ci augmente assez rapidement de largeur pour atteindre son maximum à 1 cm. ou 1 cm. 5 du scolex. A ce niveau, elle présente une sorte de ressaut latéral, plus marqué du côté gauche, et change brusquement d'aspect : sa largeur est moindre, mais les anneaux sont plus longs et moins épais.

Dans les deux exemplaires, la face ventrale de la chaîne est concave et la face dorsale convexe ; mais peut-être s'agit-il là d'un phénomène de rétraction dû au mode de conservation. L'épaisseur moyenne est de 2 mm. 5 à 3 mm.

Les segments sont d'abord très courts : à 1 cm. du scolex, on en compte encore cinq pour 1 mm. ; les derniers atteignent 600 à 800 μ. Comme on l'observe fréquemment dans le genre *Anoplocephala*, les anneaux ne sont unis que par leur zone centrale, la périphérie représentant une lame foliacée qui recouvre en grande partie l'anneau suivant.

Aperçu de l'organisation. — Du système aquifère, nous n'avons reconnu que deux troncs longitudinaux ventraux, réunis dans chaque anneau par une lacune transversale postérieure, mais les lacunes des anneaux successifs sont reliées entre elles par un système important d'anastomoses longitudinales.

Les filets nerveux latéraux sont simples et très rapprochés des lacunes marginales, qu'ils suivent en dehors.

Les organes génitaux sont tout à fait développés à deux centimètres environ du scolex, mais à ce niveau l'utérus ne contient pas encore d'œufs.

Fig. 1. — *Anoplocephala manubriata* ; Gr. 2.

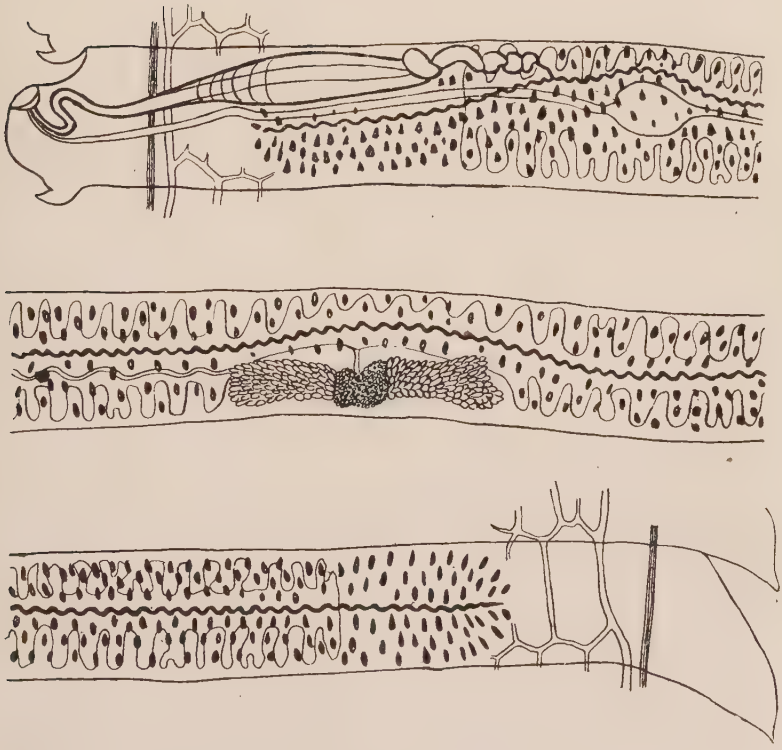


Fig. 2. — Schéma de l'organisation de l'*Anopl. manubriata* ; Gr. 25.

Les testicules, petits et très nombreux, sont répartis dans la région dorsale de l'anneau sur presque toute sa largeur, la zone testiculaire s'arrêtant à un millimètre cinq environ de chaque bord. Le spermiducte parcourt toute la largeur de l'anneau dans la zone testiculaire. En réalité, il existe deux spermiductes très inégaux qui s'abouchent à peu de distance du bord poral ; de leur point de réunion part un spermiducte impair qui aboutit à une vésicule terminale offrant plusieurs circonvolutions. La poche du cire, fusiforme, mesure 1.500 à 1.800 μ de long sur 250 à 280 μ de large. Le canal éjaculateur, avant d'aboutir à l'extérieur, décrit une ou deux boucles.

Le pore génital, situé vers le tiers antérieur du bord gauche de chaque anneau, présente la forme d'une petite capsule dirigée en avant.

Nous n'avons pas observé le pénis évaginé ; mais, d'après la structure de la paroi interne du canal éjaculateur, nous pouvons affirmer qu'il est revêtu de cils.

Le germigène s'étend, autour du vitellogène, sur une largeur de 1.500 μ environ et occupe sensiblement la région moyenne de l'anneau dans sa moitié postérieure.

Le vagin offre sur son trajet un réceptacle séminal assez volumineux, situé à 3 millimètres du bord poral.

L'utérus est encore vide dans les derniers anneaux de la chaîne ; il est formé par un tronc transversal assez large offrant en avant et en arrière des diverticules multiples.

Mais, sur les segments isolés et mûrs, cet organe n'est plus représenté que par une bande transversale de petites poches arrondies bourrées d'œufs.

Ces œufs, à contour irrégulièrement circulaire ou vaguement pentagonal, parfois même hexagonal, ont un diamètre de 70 à 80 μ ; ils contiennent un appareil pyriforme long de 50 à 55 μ, renfermant lui-même un embryon de 17 à 22 μ.

Par l'ensemble de ses caractères, ce ver semble bien se rapporter au genre *Anoplocephala* E. BLANCH. ; cependant il présente une particularité d'organisation qui tendrait à l'en éloigner. Il s'agit de la situation des glandes génitales.

La diagnose du genre *Anoplocephala* comporte en effet : « Glandes génitales dans le champ médian : testicules vers le côté antiporal du segment, glandes femelles vers le côté poral ». Or, dans le parasite de l'Eléphant, les testicules sont répartis à peu près uniformément en avant et en arrière, à droite et à gauche ; quant aux glandes femelles, leur situation est presque exactement marquée par la ligne médiane du segment.

On connaît déjà, du reste, une espèce qui possède ces mêmes caractères : c'est l'*Anoplocephala spatula* LINSTOW, 1901, de l'*Heterohyrax mossambica*. JANICKI s'est demandé toutefois si cette forme n'appartiendrait pas au genre *Inermicapsifer* JAN., 1910, qui appartient aux *Linstowiinæ*, c'est-à-dire aux *Anoplocephalidæ* dont l'utérus se résout en capsules ovifères.

En ce qui concerne le Cestode de l'Eléphant, et bien que nous manquions des éléments de comparaison nécessaires, il ne nous semble pas qu'on puisse le rattacher à ce genre, attendu que, d'une part, il ne nous a pas montré les ventouses situées au fond de poches musculeuses, et que, d'autre part, les cavités dans lesquelles sont amassés les œufs nous sont apparues comme de simples renflements des diverticules utérins primitifs.

Nous croyons donc devoir le laisser provisoirement dans le genre *Anoplocephala*, sous réserve de modifier quelque peu la diagnose de ce groupe.

Et, en raison du rétrécissement postérieur de la chaîne, qui donne à l'ensemble l'aspect d'une lancette pourvue d'un manche, nous proposons de le dénommer *Anoplocephala manubriata* n. sp.

Parasitisme chez les reptiles du Phlebotomus minutus Rond. var. africanus Newstead

Par E. ROUBAUD.

La variété *africanus*, du *Phlebotomus minutus* Rondani, récemment distinguée par Newstead (1) est une petite forme de Phlébotome caractérisée par les 2e et 4e articles des palpes plus longs que ceux de l'espèce type, et par la forme plus aiguë des ailes à l'extrémité. Newstead mentionne cette nouvelle variété comme provenant de régions diverses de l'Afrique tropicale : Gold Coast, S. et N. Nigeria, Soudan Anglo-Egyptien, N. E. de la Rhodesia, Nyasaland, etc. Je l'ai observée également à la Basse Côte d'Ivoire (Bingerville) (2) et viens de la retrouver tout dernièrement au Sénégal, dans la région de Dakar (Station d'agriculture de Hann). Il s'agit donc d'une race bien franchement africaine dont la dispersion géographique est largement étendue dans la zone tropicale, l'espèce type paraissant localisée dans la région méditerranéenne et l'Inde, avec la variété *niger* d'Annandale (3) pour cette région.

J'ai signalé récemment (4) un curieux cas de parasitisme sur

(1) *Bull. of. Entomol. Research*, vol. III, déc. 1912, p. 361-365.
(2) *Bull. Soc Path. Exot.*, t. VI, nº 2, 12 février 1913, p. 126-128.
(3) *Rec. Ind. Mus.* IV, 1911, p. 320.
(4) *L. cit.*

un reptile, du *Ph. minutus africanus* à la Côte d'Ivoire. A Bingerville, j'ai observé pendant la nuit, un lézard (*Agama colonorum*) endormi sur une charpente dans un endroit obscur, et dont le corps était littéralement couvert d'une infinité de petits Phlébotomes. Les uns (mâles) couraient avec agilité sur les écailles de l'Agame, cherchant à s'accoupler, les autres (femelles) immobiles se gorgeaient de sang en toute tranquillité. L'abdomen des individus repus, distendu à éclater, figurait comme des gouttelettes de sang perlant à la surface du corps du lézard. Enfin, jalonnant les contours de ce dernier, des femelles en cours de digestion recouvraient la charpente, formant comme une sorte d'éclaboussement de sang tout autour de l'Agame.

Cette observation isolée pouvait paraître accidentelle. La suivante que j'ai pu faire ces mois derniers au Sénégal démontre que le *Phlebotomus minutus africanus* est coutumier d'un tel genre de vie et doit être considéré comme un parasite particulier des reptiles.

Le directeur de la Station forestière de Hann, près de Dakar, conserve depuis longtemps en captivité un volumineux Python, de l'espèce *regius*. Pendant cinq mois consécutifs, j'ai pu constater la présence constante de très nombreux Phlébotomes appartenant exclusivement à l'espèce envisagée, sur le dos du serpent. A chaque examen de l'animal, je pouvais voir les mâles et les femelles parcourir avec agilité et dans tous les sens le corps de l'hôte. Quand le reptile n'était pas inquiété, il se tenait au repos, lové dans un coin de la cage : les Phlébotomes paraissaient vivre à demeure sur lui, en ectoparasites typiques, s'accouplant, se gorgeant de sang, ou digérant à loisir mais sans s'écarter. Jamais le serpent ne semblait être importuné par leur présence. Lorsqu'on obligeait le reptile à se déplacer dans sa cage, on voyait les Phlébotomes se retirer momentanément dans les coins obscurs de celle-ci pour reprendre, peu de temps après, leurs ébats habituels sur le dos du Python redevenu immobile.

J'ai vainement recherché les larves dans les déjections accumulées au fond de la cage ; il est cependant probable que le développement se fait dans le voisinage de l'hôte. Je n'ai pas observé non plus chez les femelles un développement quelconque d'hématozoaires provenant du sang du reptile.

Ce mode de parasitisme sur des reptiles à l'état de repos offre pour l'espèce en question un caractère habituel des plus nets.

Tout récemment d'ailleurs Howlett (1) vient de mettre en évidence un comportement analogue, pour l'espèce type *Ph. minutus* dans l'Inde. Dans cette région le *Ph. minutus* vit d'une façon courante aux dépens des Lacertiens tout particulièrement des Geckos. Il existe une association constante entre ces reptiles et les Phlébotomes à tel point que l'on peut considérer les premiers comme les hôtes naturels des seconds. Il apparaît bien qu'une telle adaptation parasitaire soit propre à l'espèce en question ou à ses variétés. Toutefois, il y aura lieu de rechercher des faits analogues dans la biologie des autres espèces en particulier du *Ph. pappatasi*. Peut-être la prophylaxie de la Fièvre méditerranéenne, pourra-t-elle quelque jour tirer parti de ces indications biologiques.

(1) *The Indian Journal of méd. Research*, vol. 1, n° 1, juillet 1913, p. 34-39.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

American journal of tropical diseases, t. I, nos 5, 6.

Annals of tropical medicine and parasitology, t. VII, n° 4.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XVII, n° 24.

British medical Journal, nos 2763 à 2767 du 13 décembre 1913 au 10 janvier 1914.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. IV, nos 8, 9.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar, t. VI, n° 2, 1912, t. VII, n° 1, 1913.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. IV, n° 3, avec documents pour le service de l'agriculture et des colons.

Indian journal of medical research, t. I, n° 2.

Internationales centralblatt fur Tuberkulose-Forschung, t. VIII, nos 1, 2.

Journal of Royal-Army medical corps, t. XXI, n° 6, t. XXII. n° 1.

Journal of tropical medicine and hygiene, t. XVI, n° 24, t. XVII, n° 1.

Memoirs of the department of agriculture in India, t. II, n° 2.

Pediatria, t. XXI, n° 11.

Philippine journal of science, t. VIII, n° 5.

Proceedings of canal zone medical association, t. V, n° 1.

Review of applied entomology Agricultural Medical and Veterinary.

Revue scientifique, 20, 27 décembre 1913, 3, 10 janvier 1914.

Transactions of Society of tropical medicine and hygiene. t. VII, n° 2.

Tunisie médicale, t. III, n° 11.

VOLUMES ET BROCHURES.

H. W. ACTON et K. KNOWLES. 3 brochures.

Annual report of the working of the public health department, Malta, 1912-1913.

B. NOCHT. Behandlung der vorwiegend fremdländischen Infektionskrankheiten.

Transactions of the second congress of the far Eastern Association of tropical medicine, Hongkong, 1912.

ED. B. VEDDER. Beriberi. 1 vol. de 427 pages.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Internationales Centralblatt für die Gesamte Tuberkulose-Forschung.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical veterinary bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.